EINE LITERATURSTUDIE ÜBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ZEREBRALER ENTWICKLUNGS-STÖRUNG BEIM KIND UND SPÄTEREM ALKOHOLISMUS

Peter Angerer

Diss
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534901_0028

Aus dem Max-Planck-Institut für Psychiatrie, München
Direktor: Prof. Dr. D. Ploog

EINE LITERATURSTUDIE ÜBER DEN ZUSAMMENHANG ZWISCHEN ZEREBRALER ENTWICKLUNGSSTÖRUNG BEIM KIND UND SPÄTEREM ALKOHOLISMUS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Peter Angerer
aus
Berlin
1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. J. Martinius
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. H. Hippius
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 17.05.1984

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

INHALT

		Seite
1.	Einführung	1
1.1.	Definitionsfragen	1
1.2.	Definition für diese Arbeit	8
1.3.	Ziele und Begründung der Arbeit	10
2.	Untersuchungen an Alkoholikern: theoretische Überlegungen und retrospektive Studien	12
3.	Untersuchungen an Familien hyperaktiver Kinder	23
4.	Auszüge aus Longitudinalstudien: Kindheitsmerkmale späterer Alkoholiker	33
5.	Longitudinale Verlaufsstudien an hyperaktiven Kindern	42
6.	Diskussion	49
6.1.	Zusammenfassung der Ergebnisse der Literatursichtung	49
6.2.	Interpretation der Literatur unter Berücksichtigung methodischer Aspekte	50
6.2.1.	Retrospektive Arbeiten	51
6.2.2.	Familienstudien	52
6.2.2.1.	Kritik der Methode	52
6.2.2.2.	Alternative Interpretationsmöglichkeiten	53
6.2.3.	Longitudinalstudien	54
6.2.3.1.	Vergleich verschiedener longitudinaler Methoden	54
6.2.3.2.	Longitudinalstudien an Alkoholikern	56
6.2.3.3.	Longitudinalstudien an hyperaktiven Kindern	56

		Seite
6.3.	Interpretation der Literatur unter Berücksichtigung von diagnostischen Kriterien und Güte der diagnostischen Einheiten	58
6.3.1.	Möglichkeiten der Beeinflussung der Stichprobenzusammensetzung durch die Diagnostik	58
6.3.2	Diagnostisches und differentialdiagnostisches Vorgehen bei hyperkinetischem Syndrom und Aufmerksamkeitsdefizitstörung	59
6.3.3.	Gültigkeit und Zuverlässigkeit der Diagnose hyperkinetisches Syndrom	63
6.3.3.1.	Forderungen an den Gültigkeitsnachweis	63
6.3.3.2.	Abgrenzbarkeit gegenüber anderen diagnostischen Kategorien	63
6.3.4.	Anwendung jüngerer diagnostischer Auffassungen bei der Bewertung der gesichteten Literatur	67
6.3.5.	Ansätze zur Konstruktion sinnvoller Untereinheiten beim hyperkinetischen Syndrom	68
6.4.	Vorstellung über Wege zur Beantwortung der gestellten Fragen	70
6.4.1.	Theoretische Überlegungen	70
6.4.2.	Möglichkeiten praktischer Anwendung	73
7.	Literaturverzeichnis	75

Eine Literaturstudie über den Zusammenhang zwischen zerebraler Entwicklungsstörung beim Kind und späterem Alkoholismus

1. Einführung

1.1. Definitionsfragen

Wenn in dieser Arbeit von zerebraler Entwicklungsstörung gesprochen wird, so ist dies der Versuch, so vorsichtig, d.h. insbesondere so unvoreingenommen wie möglich an ein Thema heranzugehen, bei dem eine beträchtliche Vielfalt der Begriffe eine nahezu entsprechende Menge an unterschiedlichen Betrachtungsweisen widerspiegelt. In letzter Zeit wird in der Literatur in diesem Zusammenhang vor allem mit drei Begriffen gearbeitet: der minimalen zerebralen Dysfunktion (m. z. D.), im Englischen minimal brain dysfunction (mbd) genannt, dem hyperkinetischen Syndrom und der umschriebenen Lernschwäche, die im Englischen meist als specific learning disability bezeichnet wird. Im deutschen Sprachraum gehört zu diesem Thema weiter der Begriff des frühkindlich exogenen Psychosyndroms. Zahllose Synonyma könnten hier folgen.

Bei dem Versuch der Einschätzung und des Vergleichs von Forschungsergebnissen auf dem Gebiet ergibt sich eine der Hauptschwierigkeiten aus der Art, wie die Ausdrücke in der Literatur verwendet und aufgefaßt werden (Satz und Fletcher 1980) (55). Zwar bestehen großflächige Überschneidungen, der Blickwinkel jedoch und die Auffassungen darüber, ob hier eine Krankheitseinheit, der Sammelname für mehrere Krankheitseinheiten oder lediglich die Beschreibung von häufig gemeinsam auftretenden Symptomen gemeint ist, unter-

scheiden sich vielfach. Um diese Problematik zu veranschaulichen, andererseits um klarzustellen, was mit welchem Terminus in dieser Arbeit gemeint ist, sollen im folgenden kurz einige Konzepte dargestellt werden.

Clements und Peters schlugen 1962 den Begriff minimal brain dysfunction vor, den Clements (1966)(10) folgendermaßen definierte: Der Begriff "minimal brain dysfunction syndrome" bezieht sich auf Kinder mit knapp unterdurchschnittlicher, durchschnittlicher oder überdurchschnittlicher allgemeiner Intelligenz, die bestimmte Schwierigkeiten leichten bis schweren Ausmaßes beim Lernen oder im Verhalten haben. Die Schwierigkeiten stehen im Zusammenhang mit Störungen von Funktionen des Zentralnervensystems, die sich durch verschiedene Behinderung in Perzeption, Konzeptualisierung, Sprache, Gedächtnis und Kontrolle von Aufmerksamkeit, Impulsen oder Motorik zeigen können.

Diese bis heute gängige Definition basiert auf mehreren Annahmen: 1. Es besteht eine Verbindung zwischen einer organischen Dysfunktion und abnormalen motorischen, sensuellen und intellektuellen Funktionen. 2. Die Hirnstörung selbst ist minimal. 3. Die Probleme im Verhalten und in der intellektuellen Leistung sind spezifisch für die gestörte Funktion des ZNS und unterscheiden sich damit von ähnlichen Problemen, die nicht durch zerebrale Dysfunktion hervorgerufen werden. 4. Die intellektuelle Gesamtleistung ist nicht eingeschränkt. 5. Es gibt eine Fülle möglicher Ursachen, die aus der weiteren Beschreibung von Clements zu entnehmen sind und von genetischen Varianten über biochemische Abweichungen, Krankheit oder Schädigung des Hirns in der Reifungsperiode, unbekannte Ursachen bis hin zu früher sensorischer Deprivation reichen (Rie 1980) (43).

Laut Rie ist keine dieser Annahmen, die die Bezeichnung Syndrom rechtfertigen würden, einheitlich empirisch belegt. Für eine Neufassung des Konzepts des minimal brain dysfunction syndrome fordert er deshalb zu erforschen, was die primären Folgen der ZNS-Störung sind, da man aus der großen Variabilität der Symptommuster annehmen kann, die beobachteten Folgen seien sekundär. D.h. die spezifische Beziehung zwischen Symptom und ZNS-Störung müßte bewiesen werden. Ferner sollte der Sammeltopf mbd unterteilt werden in beispielsweise eine zerebrale Dysfunktion mit Schwierigkeiten in der motorischen Kontrolle und eine mit Lernschwierigkeiten, da die Beziehung dieser beiden Probleme zueinander nicht geklärt ist. Endlich sollten sich prognostische Konsequenzen aus der Unterscheidung zwischen einer psychischen Entwicklungsstörung und einer ZNS-Störung ergeben. Rie schlägt daher bis zur Klärung der Zusammenhänge vor, im Plural von minimal brain dysfunktion syndromes zu sprechen (Rie 1980) (43).

Nachdem in der Definition von Clements der Begriff mbd so weit gefaßt worden war, wurde er in den USA in den folgenden Jahren zu einer häufig gestellten Diagnose. Nach einer Schätzung von Krager und Safer (1974) (22) wurden dort zu Beginn der 70er Jahre rund 2 % aller Schulkinder mit zentralstimulierenden Medikamenten wegen Hyperaktivität oder Leistungsschwächen behandelt. Damit folgte man der Vorstellung, daß diese Probleme hirnorganisch bedingt seien.

In ihrer Veröffentlichung über eines der neuesten und großangelegtesten Forschungsprojekte auf dem Gebiet benutzen Nichols und Chen (1981) (39) zwar den Ausdruck minimal brain dysfunction, jedoch als Sammelbegriff, um all die Kinder zu kennzeichnen, die entweder aufgrund des Vorliegens sogenannter soft signs bei der neurologischen Untersuchung oder

wegen einer Teilleistungsschwäche oder einer Schwäche in der allgemeinen schulischen Leistung bei durchschnittlicher Intelligenz oder durch hyperaktiv-impulsives Verhalten auffielen. Dabei schlossen die Autoren nach einer kritischen Wertung der Literatur und aus ihren eigenen Ergebnissen, daß die minimale zerebrale Dysfunktion eine schlecht definierte Kategorie ist, die keine Evidenz für eine gemeinsam zugrundeliegende Pathologie zeigt. Die oben genannten 4 diagnostischen Gruppen konnten bei der Faktorenanalyse nicht mit einem gemeinsamen mbd-Faktor in Verbindung gebracht werden.

In weiten Bereichen Übereinstimmung mit der minimalen zerebralen Dysfunktion zeigt der im Deutschen gebräuchliche Begriff frühkindlich exogenes Psychosyndrom. Jedoch unterscheiden sich die beiden Begriffe vor allem darin, daß m.z.D. zwar eine hirnorganische Ursache voraussetzt, sich aber nicht auf die Art festlegt. Sie könnte ebenso endogen (z.B. genetisch) wie exogen sein. Nach einer Darstellung von Lempp (1981) (24) ist mit dem Ausdruck frühkindlich exogenes Psychosyndrom eine mögliche Ausprägung einer frühkindlichen Hirnschädigung gemeint, also einer Schädigung des Gehirns in der Phase der Markscheidenreifung zwischen dem 6. Schwangerschaftsmonat und etwa dem Ende des 2. Lebensjahres. Andere mögliche Folgen sind die infantile Zerebralparese und der frühkindlich erworbene Schwachsinn. Das Konzept des frühkindlich exogenen Psychosyndroms geht nun davon aus, daß durch eine Schädigung des Gehirns in der betreffenden Zeit bestimmte Teilleistungen der Intelligenz bei erhaltener Gesamtintelligenz ausfallen. Diese als Teilleistungsschwäche bezeichneten Ausfälle betreffen z. B. die Fähigkeit zur Gestalt-Hintergrunddifferenzierung, zum Verständnis der Bedeutung eines geschriebenen Wortes, das auditive

Kurzzeitgedächtnis; auch die Reizüberempfindlichkeit, also die Schwierigkeit, innere und äußere Reize auf ihre Wichtigkeit hin zu selektieren, läßt sich als Teilleistungsschwäche interpretieren. Aus diesen ergeben sich globalere Störungen. Zu diesen zählen bestimmte Lernschwächen (z.B. Formen der Legasthenie) und die Symptomatik, die als hyperkinetisches Syndrom (s.u.) bezeichnet wird. Entscheidend ist dabei immer die Teilleistungsschwäche als Ausgangspunkt. Lempp schätzt, daß 10 - 12 % aller Kinder leichter oder schwerer davon betroffen sind.

Der Begriff der hyperkinetic impulse disorder wurde 1957 von Laufer und Denhoff (23) geprägt, um Kinder zu bezeichnen, die hyperaktiv, impulsiv, leicht ablenkbar und zur Aufmerksamkeit nur während einer kurzen Zeitspanne fähig sind. Cantwell beschreibt dieses Phänomen als hyperkinetic syndrome (1977) (7). Minimal brain dysfunction lehnt er aus zwei Gründen als Bezeichnung ab: Zum einen gibt es bei einer großen Zahl der Kinder mit den Zeichen des hyperkinetic syndrome keine Hinweise auf eine hirnorganische Schädigung im Sinne subtiler Defekte in Koordination, Perzeption, oder Sprache. Zum anderen drückt das Wort minimal eine Quantifizierung aus, die der empirischen Grundlage entbehrt. Das hyperkinetic syndrome ist ein reines Verhaltenssyndrom mit folgenden Merkmalen: Betroffen sind vor allem Knaben in frühem Alter. Hauptsymptome sind motorische Hyperaktivität, leichte Ablenkbarkeit, Impulsivität und gesteigerte Erregbarkeit. Hinzu treten häufig vorhandene Probleme, die als Folgen der genannten Symptome oder aber als eigenständige Manifestationen einer gemeinsam zugrundeliegenden Störung aufgefaßt werden können. Hierzu zählen Lern- und Leistungsstörungen, aggressives und antisoziales Verhalten, Depressivität und geringes Selbstwertgefühl. Als entschei-

dende Kriterien für das Vorliegen eines hyperkinetic syndrome wertet Cantwell die Ablenkbarkeit und kurze Aufmerksamkeitsspanne. Die Häufigkeit des Syndroms nach der Literatur schwankt zwischen Angaben von 5 - 20 % (Cantwell 1977) (7).

Die Bedeutung des Begriffs hyperkinetisches Syndrom entspricht im Deutschen dem im Englischen. Es ist noch einmal hervorzuheben, daß auch das hyperkinetische Syndrom keinen Anspruch auf eine gesicherte einheitliche Ätiologie erheben kann. Psychologische und soziale Faktoren mögen ebenso eine Rolle spielen wie medizinische. "Die Bezeichnung 'hyperkinetisch' ist beschreibend und nicht ätiopathogenetisch diagnostisch" (Martinius 1977) (27).

Der Begriff special learning disabilities, hier mit umschriebener Lernschwäche übersetzt, wird von dem National Committee on Handicapped Children der USA (1968) folgendermaßen definiert und bildet die Grundlage für den "Education for all Handicapped Children Act" von 1975: Kinder mit umschriebener Lernschwäche zeigen eine Störung in einem oder mehreren der grundlegenden psychologischen Vorgänge, die beim Verstehen oder Gebrauchen gesprochener oder geschriebener Sprache beteiligt sind. Dies kann durch Störungen des Zuhörens, des Denkens, des Redens, des Schreibens, der Rechtschreibfähigkeit oder der Rechenfähigkeit zutage treten. Hierzu gehören auch Begriffe wie Behinderung der Perzeption, Hirntrauma, minimale zerebrale Dysfunktion, Dyslexie, entwicklungsbedingte Aphasie u.a. Umschriebene Lernschwächen schließen nicht Lernprobleme ein, die primär auf Behinderung des Sehens, des Gehörs oder der Motorik zurückgehen, ferner auf geistige Retardierung, emotionale Störungen oder behindernde soziale Verhältnisse. (Aus Rie und Rie 1980, S. 34 (43)).

Interessant an dieser Definition ist der Ausschluß aller möglichen nicht hirnorganischen Ursachen wie emotionale und soziale. Sie spart die Symptome der Hyperaktivität aus. Während in den 50er Jahren unter der Bezeichnung Strauss-Syndrom angenommen wurde, daß Lern- und Verhaltensprobleme zusammengehören, mag die Trennung in der Definition darauf zurückzuführen sein, daß wie Bryan und Bryan (1980) (6) feststellen, wenig empirisches Wissen über das Vorkommen von Hyperaktivität bei Kindern mit umschriebener Lernschwäche besteht.

Inwiefern die verschiedenen Phänomene wie Hyperaktivität, Lern- und Leistungsschwäche, aggressives Verhalten, neurologische soft signs usw. zusammengehören, ob es eine zugrunde liegende Störung gibt oder mehrere, wie ihre Beziehung zueinander zu verstehen ist, all dies scheint weitgehend ungeklärt. Ross und Ross (1976) (48) sehen so die beiden Kriterien für ein Syndrom, nämlich, daß die Symptome in einer typischen Zusammenstellung auftreten und daß sie eine gemeinsame Ursache haben oder zumindest gemeinsame ätiologische Faktoren, im Falle des hyperkinetic syndrome nicht erfüllt. Senf (1973) (57) behauptet in seinem Artikel über Lernschwierigkeiten, keine der Definitionen sei genügend detailliert, um eine reliable Diagnose zu ermöglichen.

Die oben skizzierten Differenzen machen es schwer, Häufigkeitsangaben aus der Literatur miteinander zu vergleichen. In einer Auswertung von 12 epidemiologischen Studien stellt Belmont (1980) (3) fest, daß die Prävalenzangaben für minimale zerebrale Dysfunktion, Hyperaktivität und Lernschwäche beträchtlich schwanken, obwohl sich die Begriffe weitgehend überschneiden. Es bleibt also immer im Einzelnen anzugeben, welche Kriterien zu Einschluß in die Zählung geführt haben.

Zwei Tatsachen werden jedoch durchgehend erkennbar: Erstens besteht ein Übergewicht von Jungen gegenüber Mädchen. Zweitens sind die Häufigkeiten von Hyperaktivität und minimaler zerebraler Dysfunktion (ausgewiesen durch neurologische-neurophysiologische Zeichen) geringer als die von Lernschwächen.

1.2. Definition für diese Arbeit

Der Begriff zerebrale Entwicklungsstörung beim Kind meint einen Zustand fehlerhaften Funktionierens des Gehirns, ohne sich ätiologisch oder prognostisch festzulegen. Eine primär psychoreaktive Störung ist jedoch damit ausgeschlossen. Bei der Beschreibung der möglichen Auswirkungen der zerebralen Entwicklungsstörung dient als Grundlage die deutsche Ausgabe des multiaxialen Klassifikationsschemas für psychiatrische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter nach Rutter, Schaffer und Sturge (Remschmidt,Schmidt, Klicpera 1977) (42). Das Schema hat einmal den Vorteil, daß es sich an die 9. Revision der International Classification of Diseases anlehnt. Zum anderen werden Krankheiten auf mehreren Achsen beschreibend klassifiziert, ohne Zusammenhänge zu postulieren, die nicht allgemein anerkannt sind. Unter zerebrale Entwicklungsstörung beim Kind fallen also:

1. Achse: klinisch psychiatrisches Syndrom
   - 314. Hyperkinetische Syndrome des Kindesalters
   - 314.0 Hyperkinetisches Syndrom mit Störung von Aktivität und Aufmerksamkeit
   - 314.1 Hyperkinetisches Syndrom mit Entwicklungsrückständen
   - 314.2 Hyperkinetisches Syndrom mit Störung des Sozialverhaltens
   - 314.8 Andere hyperkinetischen Syndrome des Kindesalters

314.9 Nicht näher bezeichnete hyperkinetische Syndrome des Kindesalters

2. Achse: Umschriebene Entwicklungsrückstände
1. Umschriebene Lese-Rechtschreibschwäche
2. Umschriebene Rechenschwäche
3. Andere umschriebene Lernschwächen
4. Umschriebener Rückstand in der Sprech- und Sprachentwicklung
6. Multiple Entwicklungsrückstände

3. Achse: Intelligenzniveau
8. Sehr hohe Intelligenz
7. Hohe Intelligenz
O. Normvariante
6. Niedrige Intelligenz

4. Achse: Körperliche Symptomatik
348.8 Leichte Hirnfunktionsstörung
Das Vorhandensein einer neurologischen bzw. neurophysiologischen Symptomatik ist Voraussetzung für diese Diagnose

5. Achse: Abnorme Psychosoziale Umstände
keine Zuordnung möglich

Ein Hinweis auf eine zerebrale Entwicklungsstörung ist dann gegeben, wenn einer der Punkte von der 1., 2. oder 4. Achse erfüllt ist, unter der Voraussetzung, daß die Intelligenz in dem auf der 3. Achse abgesteckten Niveau liegt.

Alkoholismus wird auf der 1. Achse unter dem Stichwort Alkoholabhängigkeit definiert.

303. Alkoholabhängigkeit
Ein psychischer, manchmal auch körperlicher Zustand, der durch Alkoholgenuß entsteht und durch Verhaltensweisen und andere Reaktionen charakterisiert ist, die immer den Drang einschließen, ständig oder perio-

disch Alkohol zu sich zu nehmen, um dessen psychischen Effekt zu erleben, manchmal auch, um das Unbehagen bei dessen Ausbleiben zu vermeiden; Toleranz kann bestehen oder nicht.

1.3. Ziele und Begründung der Arbeit

Die oben aufgezeigten Unklarheiten wirken sich natürlich auch auf die Untersuchungen mit Hinblick auf die Fragestellung aus, ob Kinder mit Hinweisen auf eine zerebrale Entwicklungsstörung dazu neigen, in der Adoleszens oder im Erwachsenenalter alkoholabhängig zu werden. Um es vorwegzunehmen - die Ergebnisse fallen recht unterschiedlich aus. Es wird unter anderem Aufgabe dieser Arbeit sein, die Gründe zu suchen, wieso dies so ist. Dazu wird man genau die Kriterien herausstellen müssen, die in einer Studie zur Diagnose und zum Einschluß in die untersuchte Gruppe geführt haben. Erschwerend kommt hinzu, daß die diagnostische Genauigkeit bei älteren Untersuchungen nicht der heutigen entspricht.

Die hier zusammengestellten Studien gehen von verschiedensten Fragestellungen aus und bedienen sich verschiedener Methoden. Ein Ziel der Arbeit besteht also darin, die Methoden kritisch darzustellen und auf ihre Aussagekraft zu vergleichen. Um das zu erleichtern, werden die betreffenden Studien nach ihrem Ansatz eingeteilt und ausgewertet. Endlich mögen sich aus dieser Arbeit Ansatzpunkte für weitere Forschung herauskristallisieren.

Zu begründen bleibt, warum überhaupt Interesse an der Fragestellung dieser Arbeit besteht: Sowohl Familienuntersu-

chungen an hyperaktiven Kindern als auch retrospektive Untersuchungen an Alkoholikern ergaben Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen zerebraler Entwicklungsstörung beim Kind und Alkoholabhängigkeit beim Erwachsenen. Insbesondere Tarter (1982, 1977) (64) vertritt die These einer ursächlichen Beziehung zwischen beiden Störungen. Träfe die Hypothese zu, ergäben sich daraus erhebliche Konsequenzen: für das Verständnis und die Behandlung zerebraler Entwicklungsstörungen genauso wie für die Prävention und Therapie des Alkoholismus. Daher scheint es sinnvoll, Literatur aus verschiedenen Forschungsprojekten insbesondere mit longitudinalem Ansatz zusammenzutragen und auszuwerten, um die aufgestellte Behauptung verifizieren zu können.

2. Untersuchungen an Alkoholikern: theoretische Überlegungen und retrospektive Studien

Parsons und Leber veröffentlichten 1981 eine Literaturstudie über den Zusammenhang zwischen kognitiver Dysfunktion und Hirnschädigung bei Alkoholikern (Parsons und Leber 1981) (40). Sie berichten, daß in einer Vielzahl von Arbeiten durch die Anwendung neuropsychologischer Tests wie der Wechsler Adult Intelligence Scale und der Halstead Reitan Neuropsychological Battery sich ein recht einheitliches Bild der kognitiven Dysfunktion bei Alkoholikern ergibt. Getestet wird meist einige Wochen bis Monate nach Entzug. Die Testprofile sehen aus den verschiedenen Studien zusammengefaßt folgendermaßen aus: Alkoholiker als Gruppe sind überdurchschnittlich intelligent. Ihre verbal-sprachlichen Fähigkeiten entsprechen diesem Bild. Jedoch bei Tests der nicht-verbalen Abstraktionsfähigkeit, den visu-motorischen Fähigkeiten und der Problemlösungsfähigkeit zeigen sich leichte bis mittelschwere Minderleistungen. Eine detaillierte Auswertung der Ergebnisse und Studien mit verfeinerten Tests ergaben weiterhin auch bei Untergruppen der verbalen Intelligenz schlechtere Leistungsergebnisse. Betroffen sind verbales Gedächtnis, verbales Lernen, verbales Problemlösen und verbales Abstrahieren. Die Autoren entscheiden sich im Sinne einer Arbeitshypothese dafür, diese Befunde als leichten, generalisierten und diffusen Zustand zerebraler Dysfunktion bei abstinenten Alkoholikern zu interpretieren.

Ist dieser Zustand nun Ursache, Folge oder unabhängiges Begleitphänomen des Alkoholmißbrauchs? Hinweise dafür, daß die kognitive Dysfunktion als Ursache für Alkoholismus zu verstehen sei, liefern die Arbeiten von Goodwin (Goodwin

u.a. 1975) (14) und Tarter (Tarter u.a. 1977) (65), die im folgenden noch zu besprechen sind. Alkoholiker berichten demnach häufig, in ihrer Kindheit Symptome einer minimalen zerebralen Dysfunktion gehabt zu haben. So liegt die Hypothese nahe, zumindest eine Gruppe von Alkoholikern sei in Folge der minimalen zerebralen Dysfunktion im Kindesalter durch Schwächen im kognitiven Bereich gekennzeichnet gewesen, welche dann einerseits die Entstehung der Alkoholabhängigkeit mitbedingen, andererseits ins Erwachsenenalter persistieren und so zum Teil die oben beschriebene kognitive Dysfunktion erklären könnten. Ist diese Annahme richtig, müßten sich die neuropsychologischen Störungen bei Alkoholikern unabhängig vom Alter der Person und der Dauer des Alkoholmißbrauchs finden lassen. Nach Parsons und Lebers Literaturauswertung ist das jedoch nicht der Fall: Häufig haben junge Alkoholiker keine Leistungsminderungen. Weiterhin ließen sich keine neuropsychologischen Unterschiede zwischen sog. primären (mit m. z. D.) und sekundären Alkoholikern feststellen. Die Autoren formulieren daher eine Variante der Hypothese, die besagt, daß möglicherweise Alkoholiker aus einer Gruppe von Individuen hervorgehen, die schlechte Problemlöser sind. Die Grundlage ihrer Schwierigkeit könnte eine minimale zerebrale Dysfunktion (m. z. D.) sein, oder einfach auf genetisch fixierten individuellen Unterschieden beruhen. Die Schwierigkeit beim Lösen von Problemen kann sich nicht nur in kognitiven Tests zeigen, sondern natürlich auch in anderen Lebenssituationen, so daß Alkohol zu einem Instrument wird, Situationen, die Stress erzeugen, leichter zu bewältigen.

Dazu nun eine nähere Betrachtung der Arbeit von Tarter, McBride, Buonpane und Schneider (1977) (65), in der die These propagiert wird, daß eine zerebrale Entwicklungs-

störung mit späterem Alkoholismus in Verbindung steht und ihn evt. auch verursacht. Die Autoren arbeiten mit dem Begriff minimal brain dysfunction (in diesem Text nach dem deutschen Begriff m. z. D. abgekürzt), um damit eine Störung der Hirnfunktion zu bezeichnen, die sich phänotypisch verschieden ausdrücken kann, ohne daß sie sich damit auf eine Ätiologie oder Lokalisation festlegen müßten. Ihrer Untersuchung stellen sie 2 Hypothesen voran: 1.) Innerhalb der gesamten Gruppe von Alkoholikern existiert eine Untergruppe, deren Verhalten während ihrer Kindheit durch Hyperaktivität und andere Symptome einer m. z. D. gekennzeichnet ist. 2.) Es gibt bei Alkoholikern einen positiven Zusammenhang einer m. z. D. - Anamnese und dem Vorkommen von Alkoholmißbrauch in der Familie. (zu 2.) siehe Kapitel Familienuntersuchungen). Tarter und Mitarbeiter zogen für ihre Untersuchung 4 Gruppen heran: 50 Alkoholiker, die entgiftet waren und sich mindestens 10 Tage in der Klinik befanden, 50 Patienten mit anderen psychiatrischen Diagnosen, meist Depressive, 22 ambulante Patienten, die Alkoholiker und Mitglieder der lokalen AA-Gruppe waren und 27 Kontrollen. Alle untersuchten Personen waren frei von neurologischen Erkrankungen. Allen wurden 4 Fragebögen vorgelegt: einen, der 50 mögliche Symptome einer m. z. D. umfaßte, wobei die Probanden aufgefordert wurden, nur ein solches Merkmal als vorhanden anzugeben, welches bereits vor dem 12. Lebensjahr aufgetreten war. Ein 2. Fragebogen befaßte sich mit neurologischen Erkrankungen, ein 3. erfaßte die Trinkgewohnheiten der Eltern, Geschwister, Onkel, Tanten und Großeltern der Probanden, ein 4. untersuchte die Trinkgewohnheiten der Probanden selbst. Als Alkoholiker wurde bezeichnet, wer dauerhaft zuviel trank und in der Folge gesundheitliche, zwischenmenschliche oder wirtschaftliche Probleme bekam. Dabei wurde als primärer Alkoholiker eingestuft, wer keine vorausgehende Ursache für den Beginn

seines exzessiven Trinkens angeben konnte und zusätzlich 6 der 8 folgenden Kriterien erfüllte: 1.) eine erhöhte Alkoholtoleranz, 2.) Entzugssymptome, 3.) ein positiver psychischer Effekt (wie Euphorie oder Entspannung) nach dem ersten Trinkerlebnis, 4.) ein positiver psychischer Effekt auf das erste Glas nach einer Abstinenzperiode, 5.) eine fehlende Vorgeschichte des Trinkens in Gesellschaft, 6.) exzessives Trinken vor dem 40. Lebensjahr, 7.) Probleme mit sich selbst und in Beziehungen vor dem 40. Lebensjahr, 8.) Kontrollverlust. Wer die Kriterien für einen primären Alkoholiker nicht erfüllte, wurde der Gruppe der sekundären Alkoholiker zugeordnet. Nach Elimination der sog. Quartalssäufer ergaben sich die folgenden Gruppenstärken: 38 primäre Alkoholiker, 28 sekundäre Alkoholiker, 49 psychiatrische Kontrollen und 27 normale Kontrollen.

Die Auswertung ergab, daß die primären Alkoholiker rund 4 mal mehr m. z. D.-Symptome für sich als Kinder als zutreffend bezeichneten als die sekundären Alkoholiker und die normalen Kontrollen, jedoch nur knapp doppelt so viel wie die Gruppe der psychiatrischen Patienten. Von allen anderen Gruppen unterschieden sich die primären Alkoholiker in folgenden Punkten: Sie waren überaktiv und impulsiv, hatten eine schlechte Handschrift, konnten nicht vertragen, verbessert zu werden, tagträumten, hatten schlechte Leistungen erbracht, fühlten sich in Gruppen übergangen und waren leicht frustriert. Des weiteren gaben sie häufiger an, motorisch-unruhig gewesen zu sein, unfähig still sitzen sowie weniger geneigt, Angefangenes zu Ende zu führen. Dabei unterscheiden die 4 erstgenannten Merkmale die übrigen 3 Gruppen nicht voneinander. Nicht unterscheiden sich die primären Alkoholiker von den anderen Gruppen in Merkmalen, die man unter den Bezeichnungen spezifische Lern-

schwierigkeiten, Verzögerung in sprachlicher und motorischer Entwicklung und Schwierigkeiten in der motorischen Koordination zusammenfaßt, ferner in einigen Verhaltensauffälligkeiten allgemeiner Natur. All diese Aussagen gelten für die Kindheit der Probanden. Auffälligerweise ergaben sich in keiner der Gruppen in Bezug auf die m. z. D.-Symptomatik Geschlechtsunterschiede. Die primären Alkoholiker erreichten im Vergleich zu sekundären Alkoholikern und psychiatrischen Kontrollen im MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) weniger Punkte auf den Skalen, die auf verschiedene psychiatrische Diagnosen hinweisen, nur auf der Manieskala und der McAndrew Alkoholismusskala lagen sie höher. Schließlich waren die primären Alkoholiker als Gruppe jünger als die sekundären, hatten auch früher zu trinken begonnen und waren früher zu Alkoholikern geworden als diese.

Aus den Tatsachen, daß 4 Kriterien (Überaktivität, Impulsivität, schlechte Handschrift und Unfähigkeit, Kritik anzunehmen) die primären Alkoholiker von den sekundären und psychiatrischen Kontrollen, diese aber nicht untereinander unterschied, und daß die primären Alkoholiker weniger Psychopathologie im MMPI zeigten als die beiden anderen Gruppen, schließen die Autoren, die berichteten m.z.D.-Symptome könnten nicht einfach als neurotisches oder abweichendes Verhalten in der Kindheit betrachtet werden, sondern seien eher der Ausdruck einer zentralen Störung.

Das Fehlen der typischen Geschlechterverteilung in Bezug auf die m. z. D.-Symptome interpretieren die Verfasser als stichprobenabhängig oder als Hinweis darauf, daß zuvor die Kinder mit m. z. D. fälschlich als neurotisch oder verhaltensgestört klassifiziert wurden. Die Autoren widersprechen

dem Argument einer Beeinflussung der Ergebnisse durch die Erinnerung der Untersuchten damit, daß sich weder zwischen dem Alter und der Menge der angegebenen m. z. D.-Symptome noch zwischen Alter und der Häufigkeit der Antwort "nicht sicher" ein Zusammenhang finden ließ. Weiter stellen sich die primären Alkoholiker im MMPI weniger defensiv dar als die sekundären, sind also nach Meinung der Autoren weniger geneigt, sich absichtlich in schlechtem Licht zu zeigen. So schließen sie, daß trotz der methodischen Schwächen einer retrospektiven Diagnosestellung die Ergebnisse es nahelegten, eine ursächliche Beziehung zwischen m. z. D.-Symptomen und Alkoholismus anzunehmen.

Goodwin, Schulsinger, Hermansen, Guze und Winokur (14) publizierten 1975 eine methodisch ähnliche Arbeit, die retrospektiv durch Interviews mit erwachsenen Alkoholikern mögliche Präkursoren in der Kindheit für späteren Alkoholismus zu erfassen versucht. Mit dieser Fragestellung beziehen sie sich unter anderem auf die Ergebnisse der Familienuntersuchung von Cantwell (1972) (9) und Morrison und Stewart (1971) (38), die einen Zusammenhang zwischen Hyperaktivität bei Kindern und späterem Alkoholismus nahelegen. Die Untersuchungsstichprobe bestand aus 133 männlichen Adoptivkindern - dies ist die Besonderheit der Untersuchung - im Alter zwischen 23 und 45 Jahren, die im Rahmen einer Studie über die Erblichkeit von Alkoholismus aus einer Grundgesamtheit von 5483 dänischen Adoptivfällen ausgesucht worden waren. Eine Gruppe hatte einen biologischen Elternteil, der aufgrund von Alkoholismus stationär aufgenommen worden war. Bei den übrigen Gruppen war das nicht der Fall, ansonsten entsprachen sie der ersten in Alter und Adoptionszeitpunkt. Ein dänischer Psychiater befragte die Probanden in einem Interview über 2 Lebensabschnitte, Kindheit und Erwachsenenalter, wobei bei letzterem insbe-

sondere der Bereich Alkoholkonsum berücksichtigt wurde.

14 der 133 Probanden wurden nach festgesetzten Kriterien als Alkoholiker identifiziert. Diese berichteten signifikant häufiger, als Kinder unterdurchschnittliche Schulleistungen erbracht zu haben, hyperaktiv gewesen zu sein, Schule geschwänzt zu haben oder antisozial gewesen zu sein oder beides zugleich, weiter schüchtern-sensitiv-selbstunsicher, aggressiv-impulsiv-heißblütig und häufig ungehorsam gewesen zu sein. Nicht unterschieden sich die Alkoholiker von den übrigen in den Punkten: Komplikationen bei ihrer Geburt, neurotische Erkrankungen in der Kindheit, sexuelle Deviation, depressive Episoden, Suizidgedanken und Eßschwierigkeiten. Als Erwachsene unterschieden sich Alkoholiker von Nichtalkoholikern, indem sie häufiger Ärger empfanden und ausdrückten. Signifikante Unterschiede zwischen den Adoptiveltern beider Gruppen gab es keine. Bei der Formulierung einer Aussage aus diesen Daten ist zu bedenken, daß derselbe Interviewer das Merkmal Alkoholkonsum und Eigenschaften bzw. Verhalten in der Kindheit erfragte und daß die Daten der Kindheit retrospektiv und durch Eigenanamnese erhoben wurden. Dennoch sehen die Autoren das Ergebnis ihrer Arbeit als einen Hinweis, daß Hyperaktivität in der Kindheit in bestimmten Fällen zu Alkoholismus prädisponiert.

Hier soll kurz das heuristische Modell beschrieben werden, zu dem Tarter seine Befunde über den primären Alkoholismus (s. o.) und die Ergebnisse einer Anzahl anderer Arbeiten zu integrieren versucht (Tarter 1978) (64). So wirft er die Frage auf, ob nicht Alkohol unterschiedliche pharmakologische Wirkungen bei Alkoholikern und bei Nichtalkoholikern erzielt, wodurch sich die Unterschiede im Konsumverhalten erklären ließen. Das besondere Trinkverhalten von

Alkoholikern legt die Annahme nahe, daß ein unwiderstehlicher Drang das exzessive Trinken auslöst und unterhält. Der Autor meint, Familien- und Adoptionsstudien bei Alkoholikern wiesen auf die Erblichkeit des Alkoholismus hin und auf dessen Verknüpfung mit anderen Erkrankungen wie Soziopathie und Hysterie. Dabei scheinen zumindest bei schweren Alkoholikern die Bedingungen, unter denen sie aufwuchsen, eine untergeordnete Rolle zu spielen. Was vererbt wurde, kann sich phänotypisch als hyperkinetisches Syndrom in der Kindheit, im späteren Leben dann als Soziopathie, Hysterie oder Alkoholismus ausdrücken. Tarter sieht dafür auch in den Katamnesen hyperaktiver Kinder bzw. Kinder mit einer m. z. D. Belege: die typischen Symptome im kognitiven Bereich und im Verhalten bleiben bestehen und manifestieren sich beim Erwachsenen am häufigsten in Form der 3 oben genannten Störungen. Er sucht nun den Zusammenhang der Störungen in einem gemeinsamen psychophysiologischen Pathomechanismus. So gibt es Anzeichen für defekte Arousal Mechanismen bei Alkoholikern, die denen bei hyperaktiven Kindern und soziopathischen Erwachsenen ähneln. Die Hypothese des Autors geht dahin, daß nicht notwendigerweise der basale Arousal gestört ist, sondern die Fähigkeit, Arousal-Stabilität zu halten. Das schafft ein Muster exzessiver physiologischer Reaktivität, welche wiederum dafür verantwortlich ist, daß Alkoholiker interozeptive Signale schlechter voneinander unterscheiden können. Dies äußerst sich auch in der Schwierigkeit, geringfügige Änderungen des Alkoholspiegels als solche zu erkennen. Kurz, Alkoholiker müssen mehr trinken, um einen physiologischen Unterschied feststellen zu können. Andererseits bewirkt der Alkohol eine Stabilisierung des Arousals, eine Verminderung der Reaktivität und damit eine Steigerung der Leistungsfähigkeit,z. B. wenn verstärkte Aufmerk-

samkeit erforderlich ist. In diesem Sinn kann Alkohol bei der Anpassung an bestimmte Situationen hilfreich sein. Das könnte nach Meinung des Autors über eine Erhöhung der Verfügbarkeit von Noradrenalin im ZNS durch Alkohol bewirkt werden. Aus pharmakologischen und neurochemischen Untersuchungen läßt sich laut seinen Ausführungen auf einen gestörten Katecholaminstoffwechsel bei Hyperaktivität, Soziopathie und Alkoholismus schließen. So würde Alkohol durch seine psychopharmakologische Wirkung dazu beitragen, typische Schwierigkeiten hyperaktiver und/oder Kinder mit m. z. D. auszugleichen und damit dem Individuum zu ermöglichen, sich normal, selbstbewußt und hellwach zu fühlen.

Zwei Arbeiten aus jüngster Zeit knüpfen an die oben zitierten Studien an. Tarter (1982) (63) bestätigt in einer fast identisch zu seiner früheren (Tarter u.a. 1977) (65) aufgebauten Untersuchung seine bisherigen Ergebnisse. Sowohl die Methode als auch die diesbezüglichen Kommentare der Autoren wurden bereits oben ausführlich dargestellt, was es erlaubt, diese Veröffentlichung in Kürze zu behandeln.

75 Alkoholikern nach Entzug, die sonst psychiatrisch nicht weiter krank waren, wurden die Rudie-McGaughran Scale, der oben erwähnten 50-Punkte-Fragebogen zu m. z. D. assoziierten Symptomen in der Kindheit und ein Fragebogen über Ausmaß, Umstände bei Beginn und Folgen des Alkoholmißbrauchs vorgelegt. Die Rudie-McGaughran Scale trennte 19 reaktive von 29 essentiellen Alkoholikern, der Rest war nicht eindeutig zuzuordnen. Nach Rudie und McGaughran (1981) (49) ist der sog. essentielle Alkoholiker psychosexuell unreif und sozial inkompetent, beginnt früh in seinem Leben und ohne entsprechenden Anlaß zu trinken.

Dementgegen kommt der sog. reaktive Alkoholiker vor seiner Sucht emotional und sozial besser zurecht, beginnt den Mißbrauch später und hat als Grund dafür ein entsprechend schwerwiegendes Problem. Die essentiellen Alkoholiker nannten die doppelte Zahl an m. z. D.-Symptomen für sich als Kinder zutreffend, als das die reaktiven taten. Sie ließen sich von diesen statistisch durch 80 % der 50 m.z.D.-Symptome unterscheiden. Tarter sieht hierdurch die These bestärkt, daß auch neuropsychologische, namentlich die mit m. z. D. bezeichneten Faktoren an der Entstehung des essentiellen Alkoholismus beteiligt sind.

Vom Untersuchungsaufbau gehört auch die noch jüngere Arbeit von Wood, Wender und Reimherr (1983) hierher, die aufgrund des bereits früher gefundenen häufigen Zusammentreffens von Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADD) beim Erwachsenen (attentional deficit disorder, residual typ in Anlehnung an das DSM III (1981) (11)) und Alkoholismus (Wood, Reimherr und Wender 1976 (69); Wender, Reimherr und Wood 1981 (70)) gezielt nach ADD vom Residualtyp mit Hyperaktivität bei Alkoholikern sucht. 33 Personen unter 40 Jahren, die die diagnostischen Kriterien für Alkoholismus erfüllten, wurden mit einem strukturierten Interview zu anderen psychiatrischen Erkrankungen, zu Symptomen von ADD in der Kindheit und zu solchen in der Zeit als Erwachsene befragt, jeweils von demselben Interviewer. Zusätzlich füllte die Mutter einen Fragebogen für Eltern aus, auf dem das Verhalten der Kinder im Alter zwischen 6 und 10 Jahren erfaßt werden sollte. Eine Person bekam die Diagnose ADD, Residualtyp, wenn sie auf dem Elternfragebogen eine bestimmte Punktzahl überschritten und unabhängig davon vom Interviewer als Kind und als Erwachsener die Diagnose ADD bekommen hatte. Im Gegensatz zu den Untersuchungen von

Tarter und Mitarbeitern war hier das Ziel, Alkoholismus mit einer Diagnose in Beziehung zu setzen und nicht nur mit einzelnen Symptomen. Die Diagnose wurde nach operationalen Kriterien gestellt und durch Einbeziehung von zwei Quellen gesichert. Von 27 der 33 Probanden konnten die kompletten Daten erhoben werden. 9 Personen, also ein Drittel, erfüllten die Kriterien für die Diagnose ADD, Residualtyp, ein Anteil, der höher liegt, als die von den Autoren aus anderen Arbeiten zum Vergleich zitierten Prävalenzzahlen erwarten ließen. Jedoch irritiert, daß bei weiteren 6 Probanden eine Zyklothymie und bei zwei eine schizophrene Psychose diagnostiziert wurde, denn auch diese Häufung übersteigt das Erwartete. So stellen die Autoren die Representativität ihrer Stichprobe selbst in Zweifel, tendieren aber ungeachtet dessen zu der Hypothese von der überzufällig hohen Prävalenz von ADD, Residualtyp bei jungen männlichen Alkoholikern. Es sei nochmals herausgestellt, daß ADD, Residualtyp nur als Diagnose gestellt wird, wenn eine ADD auch schon in der Kindheit vorgelegen hat.

3. Untersuchungen an Familien hyperaktiver Kinder

Zur Frage der Vererbung speziell nun des hyperkinetischen Syndroms (h. S.) wurden seit Beginn der siebziger Jahre eine Reihe von Untersuchungen angestellt. Im Rahmen einer prospektiven Verlaufsstudie, die zusammen mit anderen methodisch ähnlichen Arbeiten ausführlich beschrieben wird, erhoben Mendelson, Johnson und Stewart (1971) (32) auch die Familienanamnese von 83 h. S.-Kindern. Befragt wurden die Mütter der Kinder mit Hilfe eines strukturierten Interviews. 22 % der Väter und 4 % der Mütter waren sog. Problemtrinker, was bedeutet, daß ihr Trinken zum Verlust des Arbeitsplatzes, dem Bruch der Ehe, zu Verhaftungen und anderen Schwierigkeiten geführt hatte. 10 % der Mütter, 21 % der Väter und 37 % der Geschwister hatten in ihrer Kindheit selber Lern- und Verhaltensprobleme. Die Autoren interpretieren diese Ergebnisse nicht weiter, stellen aber mit Verweis auf Morrison und Stewart (1971) (38) fest, daß, wenn eine bestimmte Krankheit auf das h. S. folgt, es wahrscheinlich Alkoholismus ist.

Letztere Autoren berichten, bei ihrer Untersuchung an den biologischen Eltern hyperaktiver Kinder eine höhere Prävalenz von Hysterie, Soziopathie und Alkoholismus im Vergleich zu den Eltern gesunder Kontrollkinder gefunden zu haben. In demselben Vergleich gab es auch häufiger Hinweise bei den Eltern und weiteren Verwandten hyperkinetischer Kinder, sie selbst hätten früher ein h. S. gehabt. Das läßt jedoch offen, ob die festgestellte Beziehung genetisch determiniert oder auf Umwelteinflüsse zurückzuführen ist. (Morrison und Stewart 1971 (38)). Aus diesem Grund untersuchten die Autoren eine weitere Gruppe von Adoptiveltern hyperkinetischer Kinder und nahmen sie in den Vergleich auf (Morrison und Stewart 1973 (36)). Die h. S.-Kinder,

die bei ihren biologischen Eltern lebten, stammten aus dem Krankengut der Ambulanz der psychiatrischen Abteilung eines Kinderkrankenhauses. Die h. S.-Kinder, die seit den ersten Lebenswochen ausschließlich bei Adoptiveltern aufgewachsen waren, stammten teils aus derselben Ambulanz, teils aus privaten psychiatrischen Praxen, während die nicht-hyperaktiven Kontrollkinder unter den Patienten der allgemeinen Abteilungen des Kinderkrankenhauses ausgesucht wurden. Ein Kind bekam die Diagnose h. S., bzw. wurde als hyperaktiv bezeichnet, wenn die Eltern es als hyperaktiv und ablenkbar beschrieben, seinetwegen professionelle Hilfe aufgesucht hatten, das Kind Lernschwierigkeiten hatte, disziplinarische Probleme verursachte und wenigstens 5 von 30 Verhaltensmerkmalen bot, die hyperaktive Kinder mit den obigen Charakteristika von Kindern mit anderen Verhaltensproblemen unterscheiden. Ausgeschlossen waren solche mit subnormaler Intelligenz, schweren Sprach-, Koordinations- oder anderen neurologischen Störungen. Um retrospektiv die Diagnose"wahrscheinlich hyperaktives Kind"bei Eltern und anderen Verwandten stellen zu können, mußte die betreffende Person als Kind hyperaktiv, aggressiv oder leichtsinnig, unbesonnen gewesen sein, mußte Symptome gezeigt haben wie Lügen, Stehlen, Raufen, Weglaufen von zu Hause, Schule schwänzen, und in der Schule ablenkbar und konzentrationsschwach gewesen sein oder spezifische Lernprobleme gehabt oder ganz generell in der Schule versagt haben. Die Diagnose "Alkoholiker" beruhte auf den Punkten übermäßiges Trinken und Probleme infolge des Alkoholabusus in mindestens 3 der folgenden Bereiche: medizinische Folgeerscheinungen, Kontrollverlust, Schwierigkeiten im Beruf oder legaler Art, Selbstvorwürfe und Vorwürfe von anderen. Die übrigen psychiatrischen Diagnosen richteten sich weitgehend nach

Kriterien von Feighner u. a. (1972) (12). Fast alle (92 - 100 % je nach Gruppe) Eltern wurden persönlich mit einem halbstrukturierten Interview exploriert, das u. a. ihre Kindheit, ihre psychiatrische Anamnese und die ihrer Verwandten erfaßte; Informationen über Abwesende wurden über die anwesenden Partner eingeholt. Bedingt durch die Art des Interviews kannte der Interviewer der Eltern deren Zugehörigkeit zu einer der 3 Gruppen, war also nicht "blind".

Erfaßt wurden die biologischen Eltern von 59 hyperaktiven Kindern("biologische Gruppe"), die Adoptiveltern von weiteren 35 hyperaktiven Kindern ("Adoptivgruppe") und die biologischen Eltern von 41 psychiatrisch gesunden Kindern ("Kontrollgruppe"). Deutlich unterschieden sich die Gruppen im sozialen Status des Vaters, der durchschnittlich am höchsten in der Adoptivgruppe lag, knapp gefolgt von der Kontrollgruppe, jedoch wesentlich niedriger in der biologischen Gruppe. Die Adoptiveltern waren im Schnitt älter und hatten weniger Kinder. 20,4 % der biologischen Väter hyperaktiver Kinder waren Alkoholiker, dagegen nur 2,9 % der Adoptiv- und 9,8 % der Kontrollväter, ein signifikanter Unterschied zwischen den ersten beiden Gruppen. Auch unter allen männlichen Verwandten zusammengenommen gab es in der biologischen Gruppe signifikant häufiger Alkoholiker als in den anderen. Keine signifikanten Unterschiede auf diesem Gebiet ergaben sich dagegen zwischen den Müttern und anderen weiblichen Verwandten der 3 Gruppen. Aus der biologischen Gruppe wurden 5,1 % der Väter als Soziopathen und 10,2 % der Mütter als Hysterikerinnen klassifiziert, während in den anderen Gruppen diese Diagnosen in keinem Fall zutrafen. Damit hatten von den biologischen 59 Familien hyperaktiver Kinder 21 mindestens einen Eltern-

teil mit einer der psychiatrischen Erkrankungen Alkoholismus, Hysterie oder Soziopathie. Biologische Väter und Onkel hyperaktiver Kinder berichteten signifikant häufiger als die der anderen Gruppen die Kriterien, die zu der retrospektiven Diagnose wahrscheinlich hyperaktives Kind führten. Von diesen 14 bekamen wiederum 11 eine psychiatrische Diagnose im Erwachsenenalter, 2 weitere gaben Symptome an. Von den 10 früher hyperaktiven Vätern waren 5 zu Alkoholikern geworden und weitere 3 hatten zumindest Episoden schweren Trinkens durchgemacht.

Die Autoren stellen fest, ihr Resultat lege die Möglichkeit nahe, daß Hyperaktivität in der Kindheit der Vorläufer zu Alkoholismus und anderen Verhaltensstörungen Erwachsener sei. Sie vermuten ein Zusammenwirken von genetischen, endokrinen und Umwelteinflüssen, also eine polyfaktorielle Bedingung für das h. S.

Ein Aspekt der Hypothese eines polygenetischen Vererbungsmodus ist das höhere Erkrankungsrisiko in einer Familie, wenn bereits mehrere Individuen der Familie eines der phänotypischen Merkmale haben. Gibt es also einen genetischen Zusammenhang zwischen Hyperaktivität und Alkoholismus, müßte es in Familien mit mehr als einem Fall von h. S. auch häufiger Fälle von Alkoholismus geben. (Morrison und Stewart 1973b). Um diese ihre Annahme zu überprüfen, werteten Morrison und Stewart ihre Daten über die biologischen Eltern hyperaktiver Kinder erneut aus und fanden eine fast doppelt so hohe Prävalenz von Alkoholismus in Familien mit mehr als einem h. S.-Fall verglichen mit Familien mit nur einem Fall. Obschon die Autoren einräumen, es sei nicht möglich, aus diesen Daten allein zwischen einer sozialen und einer genetischen Vererbung zu ent-

scheiden, nehmen sie nach Vergleich der Ergebnisse anderer Familienuntersuchungen doch einen genetischen Faktor in der Vererbung des Syndroms an.

Die Resultate der 3 besprochenen Arbeiten bestätigen sich durch 2 Untersuchungen von Cantwell (1972 und 1975) (9 u. 8), die nach dem gleichen Untersuchungsplan gemacht wurden: In der früheren Veröffentlichung berichtet der Autor, unter den Eltern von 50 Kindern mit einem h. S. ein höheres Vorkommen psychiatrischer Erkrankungen festgestellt zu haben als bei den Eltern einer Kontrollgruppe. Insbesondere gelte das für Alkoholismus und Soziopathie bei Vätern und Hysterie bei Müttern. Die Väter und Onkel der h. S-Kinder seien selbst als Kinder häufig hyperaktiv gewesen, und 7 dieser betreffenden 9 Väter seien Alkoholiker geworden. Um die Hypothese der genetischen Beziehung zwischen dem h. S. und den 3 genannten Persönlichkeitsstörungen zu überprüfen, verglich Cantwell in seiner späteren Veröffentlichung die psychiatrischen Erkrankungen von 3 Gruppen miteinander: die biologischen Familien 50 hyperaktiver Jungen ("biologische Gruppe"), die Adoptivfamilien von weiteren 39 hyperaktiven Jungen, die nach dem 1. Lebensmonat keinen Kontakt mehr zu ihren natürlichen Eltern gehabt hatten ("Adoptivgruppe"), und 50 Familien nicht hyperaktiver Kontrollkinder, entsprechend in Alter, Rasse, Geschlecht und sozialer Schicht ("Kontrollgruppe"). Biologische und Kontrollgruppe stammten aus einer kinderpsychiatrischen und allgemeinpädiatrischen Klinik, die Adoptivkinder rekrutierten sich außerdem aus dem Patientengut niedergelassener Psychiater. Es mußten jeweils beide Eltern zu Hause leben und in allen Fällen wurden beide mit einem strukturierten Interview nach Symptomen und Erkrankungen jeglicher Art und denen ihrer Verwandten 1. Grades befragt. Der Interviewer kannte die

Zugehörigkeit der Befragten zu einer der 3 Gruppen. Die diagnostischen Kriterien entsprachen in etwa den bei Morrison und Stewart (1973a) (37) verwandten.

In der Auswertung waren die meisten Eltern der Kontroll- und der Adoptivgruppe frei von psychiatrischen Erkrankungen, während beinahe die Hälfte der Eltern aus der biologischen Gruppe eine psychiatrische Diagnose bekam. Der Unterschied ist signifikant. Die spezifischen Unterschiede betreffen vor allem Alkoholismus, Soziopathie und Hysterie: Es waren 8 % der Mütter und 30 % der Väter, 2 % der weiblichen Verwandten und 20 % der männlichen Verwandten in der biologischen Gruppe Alkoholiker, dagegen 0 % der Mütter, 5 % der Väter, 0 % der weiblichen Verwandten und 5 % der männlichen Verwandten in der Adoptivgruppe. In der Kontrollgruppe waren es 0 % Mütter, 14 % Väter, 0 % weibliche Verwandte und 5 % männliche Verwandte. Signifikant sind Alkoholismus der Mütter aus der biologischen Gruppe gegen die Kontrollgruppe, der Väter gegen die Adoptivgruppe, der weiblichen Verwandten gegen die Kontrollgruppe und der männlichen Verwandten gegen beide Gruppen. Väter, Onkel und Vetter 1. Grades der biologischen Gruppe berichteten signifikant häufiger als die der beiden anderen Gruppen die erforderlichen Kriterien für ein h. S. in ihrer Kindheit.

Cantwell kommentiert seine Daten dahingehend, sie bekräftigten die Vorstellung von einem genetischen Mechanismus in der Weitergabe des h. S. von Eltern zu Kindern, der die phänotypische Ausprägung der Genanlage in Form von Alkoholismus mit einschließt. Nach Cantwell ist das Syndrom, wird es rein nach Verhaltenskriterien definiert wie hier, eher eine Zusammenfassung mehrerer Krankheitseinheiten, von denen jedoch wahrscheinlich nur bestimmte erblich sind.

Tarter und Mitarbeiter (1977) (65) fanden in ihrer oben beschriebenen Studie die Hypothese einer größeren Inzidenz von Alkoholismus in den Familien primärer Alkoholiker nicht bestätigt. Auch bestand kein Zusammenhang zwischen der Anamnese von Alkoholismus in der Familie und der Anzahl der m. z. D.-Symptome in der Kindheit der Probanden.

Ein Einwand gegen die Aussagekraft der Schlußfolgerungen aus den dargestellten Familienuntersuchungen beruht darauf, daß jede der verglichenen Gruppen aus einem anderen Bereich der medizinischen Versorgung stammte, sprich: aus verschiedenen Krankenhäusern und von niedergelassenen Ärzten. Es fehlte eine Vergleichsgruppe von Kindern mit anderen psychiatrischen Diagnosen. Morrison (1980) (35) überprüfte diesen Einwand durch eine Untersuchung an Eltern von Kindern, die sämtlich dem Krankengut seiner privaten psychiatrischen Praxis entnommen waren. Innerhalb eines Zeitraums von 6 Jahren explorierte er 391 Kinder und Jugendliche und ihre Eltern mittels eines strukturierten Interviews. Aus diesem Material suchte er sich nach den bereits in den früheren Studien verwandten diagnostischen Kriterien passende Fälle für 2 Vergleichsgruppen aus: Eltern von 140 hyperaktiven und von 91 andersartig psychiatrisch erkrankten Kindern. Er fand dabei signifikant häufiger eine antisoziale Persönlichkeit bei den Vätern und Hysterie bei den Müttern hyperaktiver Kinder. Auch Alkoholismus war mit 14 % bei Müttern und 22 % bei Vätern etwas häufiger in der hyperaktiven Gruppe, ohne jedoch signifikant zu sein. Bei den 16 hyperaktiven Kindern, deren Väter eine antisoziale Persönlichkeit hatten, wurden nachträglich die DSM 3 Kriterien für Conduct disorder (Verhaltensstörung) angelegt; die Diagnose der Kinder änderte sich dadurch nicht. So bestätigt der Autor in der Schlußfolgerung zwar die spezifische familiäre Beziehung zwischen dem h. S.,

antisozialer Persönlichkeit und Hysterie, bezweifelt jedoch, daß eine solche zwischen dem h. S. und Alkoholismus besteht.

Um weiteren Schwächen der früheren Studien zu begegnen, die vor allem die zu weit gefaßte Definition des h. S. betrafen, welche Aufsässigkeit, aggressives Verhalten und spezifische antisoziale Verhaltensweisen als diagnostische Kriterien einschloß, und die auch darin bestanden, daß die Untersucher der Eltern nicht "blind" für die Diagnose der Kinder waren, unternahmen Stewart, DeBlois und Cummings eine erneute Untersuchung (Stewart u. a. 1980 (62)). Sie verglichen die Eltern von 126 Jungen, die dissozial-aggressiv oder hyperaktiv waren oder eine andere Diagnose wie Phobie, Depression, Enuresis und Enkopresis hatten, in Bezug auf psychiatrische Erkrankungen. Die Jungen waren Patienten einer kinderpsychiatrischen Klinik. Die Daten für die Diagnose der Kinder wurden von der Mutter mit Hilfe eines strukturierten Interviews eingeholt, die Diagnosen nach operationalen Kriterien gestellt. Voraussetzung für den Einschluß in die Stichprobe war ein IQ über 55 (nur 3 Jungen lagen tatsächlich unter einem IQ 70), daß die Kinder wenigstens mit einem biologischen Elternteil oder unmittelbaren Verwandten lebten, nicht an einer chronischen neurologischen Erkrankung litten und nicht psychotisch waren. Um für ein Kind Hyperaktivität anzunehmen, mußten insbesonders deutliche Merkmale der Überaktivität und der Konzentrationsschwäche vorhanden sein, für dissozial-aggressives Verhalten waren extreme physische und verbale Aggressivität, Ungehorsam und entweder Destruktivität oder Boshaftigkeit erforderlich. Die Merkmale mußten sich während des gesamten vergangenen Jahres vor Klinikkontakt deutlich gezeigt haben. Eine Mitarbeiterin, die die Diagnosen der

Kinder nicht kannte und die Eltern bat, ihr keine diesbezüglichen Hinweise zu geben, befragte die Eltern. Ein 3. Untersucher stellte aus den Informationen des ausgefüllten strukturierten Interviews die Diagnose nach den Kriterien von Feighner u. a. (1972) (12).

Von den Kindern waren 25 dissozial-aggressiv, 33 dissozial-aggressiv und hyperaktiv, 16 wahrscheinlich dissozial-aggressiv und hyperaktiv, 20 nur hyperaktiv und 32 hatten andere Diagnosen. 118 der leiblichen Mütter und 60 leibliche Väter der Jungen konnten persönlich interviewt werden. Im Vergleich der insgesamt 69 hyperaktiven Jungen mit den 57 anderen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf ihr Alter, ihren IQ und den sozioökonomischen Stand ihrer Familien. Der einzig signifikante Unterschied in den Häufigkeiten der Diagnosen der Väter bestand in einem größeren Anteil an Alkoholikern unter denen hyperaktiver Jungen. Da jedoch ein Elternteil immer nur eine Diagnose bekam, lief ein großer Teil der Alkoholiker unter der primären Bezeichnung antisoziale Persönlichkeit. Diese mitgerechnet war der Unterschied nicht mehr signifikant. Mütter hyperaktiver Jungen hatten zwar signifikant häufiger eine Hysterie, keine Unterschiede traten jedoch auf, nahm man alle Neurosen zusammen. Väter von Kindern, die dissozial-aggressiv und hyperaktiv waren, waren häufiger Alkoholiker und antisozial als Väter nur hyperaktiver Jungen (20 aus 32 gegen 7 aus 20). Das Gleiche gilt für Väter von nur dissozial-aggressiven Jungen im Vergleich zu nur hyperaktiven (16 aus 25 gegen 7 aus 20). Verglichen mit den Familien der übrigen Kinder lag das sozioökonomische Niveau der Familien von Jungen mit dissozial-aggressivem Verhalten signifikant niedriger. Gleichzeitig wurde der Unterschied in der Prävalenz von antisozialer Persönlichkeit und Alkoholismus, die ohnehin bei Vätern dieser

Jungen höher lag, mit sinkendem sozioökonomischen Niveau immer größer.

Die Autoren schließen,die Tatsache, daß ihre Ergebnisse keinerlei Zusammenhang zwischen den Krankheiten der Eltern und Hyperaktivität gezeigt haben, argumentiere gegen die Spezifität der Beziehung zwischen Hyperaktivität bei Kindern und Alkoholismus, antisozialer Persönlichkeit und Hysterie bei ihren Verwandten. Der so augenscheinliche Zusammenhang aus früheren Familienstudien habe sich somit nicht bestätigt. Die damaligen Ergebnisse reflektierten eher allgemein die Charakteristika von Familien, die diese kinderpsychiatrischen Kliniken aufsuchten, als spezifisch die Merkmale von Familien hyperaktiver Kinder. Ferner sprächen ihre Daten dagegen, daß Hyperaktivität ein spezifisches Syndrom sei, insbesondere gegen das Argument des typischen familiären Hintergrundes. Ihre Studie habe dagegen einen Zusammenhang zwischen den Krankheiten der Eltern und der dissozial-aggressiver Verhaltensstörung der Kinder gezeigt.

4. Auszüge aus Longitudinalstudien: Kindheitsmerkmale späterer Alkoholiker

Vor allem in den USA wurden vom 1. Viertel dieses Jahrhunderts an Studien zur Erforschung von Lebensläufen mit psychologischen, soziologischen und auch psychiatrischen Fragestellungen unternommen. Sie zeichnen sich aus durch eine große Fallzahl von meist mehreren hundert Personen, einen langen Beobachtungszeitraum über Jahrzehnte, wobei die Representativität der nachuntersuchten Gruppe für die ursprüngliche Gruppe gewahrt blieb bei einer Vielzahl der untersuchten Parameter. Die Hoffnung, in dem reichen Material etwas über die Lebensläufe von Kindern mit Hinweisen auf eine zerebrale Entwicklungsstörung zu erfahren, wurde weitgehend enttäuscht. Beobachtungen und Tests in einigen Studien bieten zwar die Daten, aus denen sich Gruppen mit und ohne Verdacht auf die Störung konstruieren ließen, jedoch wurde dieser Schritt nicht getan. Es wäre vielleicht lohnend, mit Hilfe des Orginalmaterials der hier diskutierten speziellen Fragestellung nachzugehen. Drei Arbeiten sollen hier erwähnt werden, die die Persönlichkeit von Alkoholikern vor der Erkrankung, insbesondere in der Kindheit untersucht haben. Die Basisdaten stammen dabei aus umfassenderen Studien; obwohl es wünschenswert wäre, auch hier die Schritte zu den abschließenden Aussagen auf ihre Verläßlichkeit hin überprüfbar zu beschreiben, würde es hier zu weit führen, genau auf das Zustandekommen des zugrundeliegenden Materials einzugehen. Also werden Methodik der Datenerhebung und Charakteristika der Stichprobe nur gestreift.

McCord, McCord und Gudeman (1959 und 1960) (30 u. 29) bzw. McCord und McCord (1962) (28) arbeiteten mit Informationen

aus der Cambridge-Somerville Youth Study, um verschiedene Theorien zur Entstehung des Alkoholismus zu überprüfen und die Primärpersönlichkeit zu finden, die mit einem besonders hohen Erkrankungsrisiko belastet ist. Die Cambridge-Somerville Youth Study wurde 1935 begonnen. Sie war gedacht als eine Art Experiment zur Prävention von krimineller Entwicklung: Besonders gefährdet scheinende Jugendliche sollten noch vor einer ersten Straftat von Sozialarbeitern betreut werden. Lehrer und Sozialarbeiter schlugen solche Jungen und eine entsprechende Anzahl von ihrer Meinung nach nicht Gefährdeten für die Studie vor. Das Kollektiv umfaßte dann endgültig 650 Jungen, von denen die Hälfte 5 Jahre lang die besagte Betreuung bekamen und die andere Hälfte nicht. Aus Kostengründen schrumpfte man das Kollektiv später auf 255 Personen pro Gruppe. 21 Jahre später wurden alle nachuntersucht. Die hier zu besprechende Arbeit befaßt sich nur mit der Gruppe, die betreut wurde; für die Kinder, die regelmäßig über 5 Jahre von Sozialarbeitern besucht wurden, liegt neben der psychologischen und medizinischen Eingangsuntersuchung reichhaltiges Material aus Beobachtungs- und Behandlungsberichten vor. Die Informationen beziehen sich auf das Alter zwischen 9 und 15 Jahren. Da die Betreuer im Laufe der 5 Jahre wechselten, gibt es zu jeder Versuchsperson Berichte von verschiedenen Verfassern. Die Nachuntersuchung 1956 bestand in einem Interview. Der Prozentsatz an Alkoholikern und Straffälligen in den Gruppen mit und ohne Betreuung war gleich hoch. Die Autoren übertrugen die Informationen auf ihre standardisierten Beurteilungsbögen. Als Alkoholiker definierten sie eine Person, die eines der 3 Kriterien erfüllte: Sie war entweder wegen Trunkenheit in der Öffentlichkeit verhaftet oder wegen Alkoholabhängigkeit in die Psychiatrie eingewiesen worden oder hatte bei einer AA-Gruppe bzw. bei

einer Entzugsklinik Hilfe gesucht. Wer als kriminell in die Akten eingegangen war, wurde aus dieser Untersuchung herausgenommen, so daß letztendlich 29 Alkoholiker zum Vergleich mit 158 Kontrollpersonen kamen.

Vorauszuschicken ist, daß keines der Merkmale, die Gegenstand der Untersuchung waren, als spezifisches Kriterium für das Vorliegen einer zerebralen Entwicklungsstörung gewertet werden kann. Da andere Arbeiten aber direkte Zusammenhänge zwischen den besagten psychiatrischen Kinder- und Erwachsenenerkrankungen gefunden haben, interessiert auf jeden Fall das mögliche Wie eines solchen Zusammenhangs. Insofern scheint es lohnend, zu Alkoholismus prädisponierende Faktoren jeglicher Art zu beobachten.

McCord und Mitarbeiter fanden beispielsweise eine höhere Rate von Alkoholikern unter solchen Personen, die in der Kindheit durch deutliche Zeichen einer neurologischen Erkrankung auffielen. Was damit im einzelnen gemeint ist, wird allerdings nicht ausgeführt. Auch zeigen sich Unterschiede im Verhalten der Eltern zu den Kindern und untereinander. Mütter späterer Alkoholiker neigten häufiger dazu, familiären Krisensituationen zu begegnen, indem sie ihnen auswichen. Sie waren ihren Söhnen gegenüber überwiegend ambivalent eingestellt; wenn ein Gefühl beständiger war, so war es Ablehnung. Untereinander tendierten die Eltern zu einem antagonistischen Verhältnis. Väter späterer Alkoholiker standen ihren Söhnen ablehnend gegenüber und verhielten sich in Krisensituationen so ausweichend wie die Mütter. An Alkoholiker wurden als Kinder eher geringe Leistungserwartungen gestellt. Umgekehrt zeigten sie häufiger Ablehnung gegen ihre Mütter und waren indifferent gegen ihre Geschwister. Keine Unterschiede ergaben sich beim Verhalten in Gruppen.

In Bezug auf ihre Eigenschaften als Kinder ergibt sich für Alkoholiker das folgende Bild: Im Schnitt hatten sie mehr Selbstvertrauen und weniger Angst. Kinder mit offen zugegebenen Minderwertigkeitsgefühlen waren deutlich weniger prädisponiert. Sie waren aggressivere Kinder, was laut Definition besagt, daß sie selbst auf geringfügige Frustrationen mit offener und übertriebener Aggression reagierten und sich häufig prügelten. Sie waren hyperaktiver, ein Begriff, der hier zur Kennzeichnung von Kindern dient, die ständig in Bewegung waren.

McCord und McCord (1982) (28) gehen in der abschließenden Beurteilung und Interpretation ihrer Ergebnisse nicht auf den hier diskutierten Zusammenhang ein. Von den zur Zeit der Veröffentlichung gängigen Theorien über die Alkoholismusgenese sehen sie jedoch keine bestätigt. Für sie ist das Typische in der Primärpersönlichkeit eines Alkoholikers zu sehen in seinem Konflikt zwischen unbefriedigten Abhängigkeitswünschen, deren Abwehr durch ein männlich aggressives Selbstbild und die Lösung des Konfliktes im zugleich männlich wirkenden wie abhängig-machenden Alkoholkonsum.

Jones (1968) (20) geht der Frage nach, ob bestimmte Persönlichkeitsvariablen mit bestimmtem Alkoholkonsumverhalten korrelieren und ob diese Variablen bereits vor Beginn des Trinkens, genauer gesagt schon in der Kindheit der Betreffenden, feststellbar sind. Dazu benutzt sie die Daten aus der Oakland-Growth-Study, die die Lebensläufe einer Personengruppe von ihrem 10. bis über ihr 40. Lebensjahr hinaus registriert. Die Teilnehmer der Untersuchung wurden sieben Jahre lang während ihrer Schulzeit ausführlich untersucht, in periodischen Abständen wieder aufgesucht und erneut untersucht. Die Zusammensetzung blieb repräsen-

tativ. Es handelt sich um eine heterogene städtische Population aus dem US-amerikanischen Mittelstand, alle mit weißer Hautfarbe und in den USA geboren. Die Informationen über die Schulzeit der Probanden umfassen Daten aus verschiedensten Quellen (Persönlichkeitstests, Selbst- und Fremdeinschätzungsskalen, Beobachtungen von Untersuchern, von Lehrern, Eltern, Klassenkameraden). Das letzte Interview fand statt, als die Teilnehmer 43 Jahre alt waren und befaßte sich auch mit ihrer Einstellung zum Alkohol. Für die vorliegende Arbeit wertete ein Team von Psychologen die Informationen über die Schulzeit und ein davon unabhängiges die über spätere Perioden aus. Die Probanden waren ausschließlich männlich. Nach dem Trinkverhalten wurden (nach absteigendem Schweregrad des Alkoholkonsums) Problemtrinker, schwere, mäßige, leichte Trinker und Abstinenzler unterschieden. Die genauen Kriterien für diese Einteilung sind nicht angegeben, dafür stehen deskriptiv Aussagen über das Verhältnis zum Alkohol, die typisch für bestimmte Gruppen sind. Als Alkoholiker nach der hier verwandten Definition kommen nur die sogenannten Problemtrinker in Frage. Bei ihnen hatte das Trinken bereits schwere soziale Probleme zur Folge, sie trinken allein, haben Kontrollverlust und Amnesien.

In die Untersuchung kamen letztendlich 6 Problemtrinker, 17 mäßige Trinker und 2 Abstinenzler. Im Alter von 12 - 14 Jahren unterscheiden sich die späteren Problemtrinker von den mäßigen Trinkern und Abstinenzlern durch ihre unkontrollierte Impulsivität und durch extrovertiertes, rebellisches, offenes aggressives Verhalten. Sie legten übergroßen Wert auf männliches Auftreten, auf Männlichkeit an sich und waren gegenüber ihrer Umgebung negativ eingestellt. Dazu kommt im Alter von 15 - 17 Jahren, daß diese Jungen von ihren Altersgenossen wie von Erwachsenen weniger

akzeptiert werden. Andererseits waren sie sich weniger des Eindrucks bewußt, den sie auf andere machten, waren weniger produktiv, unruhiger und unausgeglichener, sensibler gegenüber Kritik und in geringerem Maße dazu fähig, eine soziale Situation zu erfassen und zu verstehen. Ähnliche Persönlichkeitsvariablen kennzeichnen sie auch als Erwachsene: Sie werden als extrovertiert und unkontrolliert beschrieben, geraten unter Streß leicht aus der Fassung und sind in ihrer Stimmung starken Schwankungen unterworfen. Dabei unterscheiden sich die späteren Alkoholiker in der Altersperiode von 12 - 14 Jahren von den übrigen bereits durch die Hälfte der Eigenschaften, die sie auch später als Erwachsene noch unterscheidet. Die Unterschiede verwischen dagegen etwas in der Zeit vom 15. - 17. Lebensjahr, wo der soziale Abstieg innerhalb ihrer Gruppe im Vordergrund steht.

Jones schließt daraus, daß das Verhalten in Bezug auf Alkohol zum Teil Ausdruck von durchgehenden Persönlichkeitszügen ist, die also bereits vor Beginn des Alkoholmißbrauchs bestanden haben. Vorbelastet sind vor allem Männer, die zu unkontrollierter Impulsivität neigen, die gerne auf aggressive Weise "dagegen" sind und die ihre Ängste verdrängen bzw. hinter einer nach außen gekehrten Männlichkeit verstecken. Zwar hilft ihnen das in der präpubertären Zeit, nach der Pubertät in heterosexuellen Gemeinschaften versagt dieser Mechanismus jedoch.

Während Jones mit einem Kollektiv aus der Normalbevölkerung arbeitet, geht Robins (1966) (45), bzw. Robins, Bates und O'Neal (1962) (46) in einer Vor-Veröffentlichung, aus von dem Patientengut einer kinder- und jugend-psychiatrischen Klinik und legt ihr Augenmerk vornehmlich auf psychopathologische Phänomene. Mit der Zielsetzung, die Lebens-

geschichte der soziopathischen Persönlichkeit zu studieren, suchte ihre Arbeitsgruppe aus der psychiatrischen Klinik in St. Louis die Fälle heraus, die in einem Zeitraum von 5 Jahren dort gesehen wurden und bei denen die kompletten Krankengeschichten vorlagen. Weiter mußten die Patienten weiße Hautfarbe und einen IQ über 80 haben. Rund vier Fünftel der ausgewählten Fälle war wegen antisozialen Verhaltens eingewiesen worden, ein Fünftel aus anderen Gründen. Dazu kam eine Kontrollgruppe, die sich aus öffentlichen Grundschulen rekrutierte, zahlenmäßig etwa einem Fünftel der Klinikfälle entsprach, der Fallgruppe in den meisten Parametern glich, jedoch sozial besser gestellte Eltern und selbst einen im Schnitt höheren IQ hatte. Die Fallgruppe setzte sich aus 73 % Jungen und 27 % Mädchen zusammen. Die Kinder waren zwischen 6 und 17 Jahren alt mit einem Mittel von 13 Jahren. Dreißig Jahre nach ihrem Kontakt mit der Psychiatrie konnten 90 % des Kollektivs wieder aufgefunden werden, von 82 % wurden vollständige Daten erhoben, die in den meisten Fällen durch ein persönliches Interview, einer Minderzahl durch Informationen von Angehörigen zustande kamen. Das Interview deckte die soziale, medizinische und psychiatrische Anamnese ab und bildete die Basis für die Diagnosen. Ein Alkoholiker ist bei Robins definiert als eine Person mit einer klar nachgewiesenen Alkoholabhängigkeit ohne erkennbare zugrundeliegende Krankheit; neurotische Symptome dürfen vorhanden sein. Eine soziopathische Persönlichkeit liegt vor, wenn eine Person auf gröbste Weise und wiederholt versagt, den gesellschaftlichen Normen in mindestens 5 von 19 aufgeführten Lebensbereichen zu entsprechen, ohne dabei eine Denkstörung im Sinne einer Psychose nahezulegen. Eine Person wurde immer nur einer Gruppe zugeordnet.

Die folgenden Ergebnisse beziehen sich auf 29 Personen mit der Diagnose Alkoholismus, 80 Soziopathen und 75 Personen, die als Erwachsene an keiner Störung im psychiatrischen Sinne litten. Da sich Robins auf die Erforschung der soziopathischen Persönlichkeit konzentriert, wird alles, was über Alkoholiker gefunden wurde, sowohl im Vergleich zu Gesunden, als auch zu den Soziopathen gesehen. Letzteres ist vor allem im Hinblick auf die zitierten Familienuntersuchungen von Bedeutung.

Spätere Alkoholiker unterscheiden sich von später Gesunden z.B. durch geringere Schulbildung, bei vorzeitigem Abbruch oder niedergradigerem Abschluß der Schulkarriere. In der Kindheit zeigten sie deutlich antisoziales Verhalten, häufiger wird von ihnen Diebstahl, Weglaufen von zu Hause, Schulschwänzen und nächtliches Herumtreiben berichtet. Häufiger werden auch Phänomene wie Nägelkauen, Unaufmerksamkeit, "träumt vor sich hin" und Untergewichtigkeit beschrieben. Keines dieser Merkmale dagegen unterscheidet Alkoholiker von Soziopathen. Die Differenzen zwischen diesen Gruppen lassen sich nur graduell bzw. beschreibend ausdrücken: bei der Art antisozialen Verhaltens von beiden besteht weitgehende Ähnlichkeit, jedoch ist das Spektrum bei späteren Alkoholikern beschränkter und seltener stellten sich Konsequenzen in Form von Unterbringung in einer Anstalt ein. Es gibt keine genaue Definition darüber, was mit Beschreibungen wie z.B. "unaufmerksam" gemeint ist. Aufgeführt sind eine Reihe von Eigenschaften, die an eine zerebrale Entwicklungsstörung denken lassen, als da wären Impulsivität, Ruhelosigkeit, Reizbarkeit, Empfindlichkeit und physische Aggressivität. In keiner unterscheiden sich spätere Alkoholiker von den übrigen; nur in dem Punkt "unaufmerksam, träumt vor sich hin" übertreffen sie die

erwartete Häufigkeit. Auch die Familien von Soziopathen und Alkoholikern unterscheiden sich nicht wesentlich. Ihnen gemeinsam war ein unterdurchschnittlich niedriger Sozialstatus, antisoziales Verhalten auch der Geschwister, Alkoholmißbrauch der Eltern. Es gab zwar in beiden Gruppen häufig den Fall, daß sich die Familie trennte, jedoch wurden auffällig öfter Alkoholiker nur von einem Elternteil aufgezogen. Auch ihre Geschwister bekamen später vermehrt Probleme mit Alkohol, währenddessen die Geschwister von Soziopathen zu anderen Formen antisozialen Verhaltens tendierten.

Abschließend ist zu bemerken, daß Alkoholiker wie Soziopathen im späteren Leben in allen Bereichen schlechter abschnitten, in Beruf, Partnerschaft, Konflikt mit dem Gesetz, Gesundheit und anderem mehr, so daß Ähnlichkeiten zwischen diesen beiden Gruppen das auffälligste Ergebnis der Studie von Robins in Bezug auf das Thema ausmachen.

5. Longitudinale Verlaufsstudien an hyperaktiven Kindern

Wie in den vorherigen Kapiteln referiert, wird von verschiedenen Seiten her ein Zusammenhang zwischen einer zerebralen Entwicklungsstörung (z. E.) und Alkoholismus vermutet. Die Annahme beruht auf Arbeiten, die entweder retrospektiv vorgehen oder prospektiv mit Kollektiven arbeiten, in denen sicherlich Kinder mit z. E. erfaßt sind, sich aber nicht klar abgrenzen lassen, sowie auf Familienuntersuchungen. Die Gegenprobe für den hypothetisierten Zusammenhang und der methodisch sicherste Nachweis wäre durch prospektive Verlaufsstudien an Kindern geliefert, die die gesicherte Diagnose einer z. E. tragen und bis in ein Alter verfolgt werden können, in dem sich eine Alkoholabhängigkeit manifestiert.

Minde (1982) (34) in seiner Literaturdarstellung über den langfristigen Verlauf und die Prognose des h. S. erwähnt Alkoholmißbrauch nicht als eine der möglichen Folgeerscheinungen. Bei der eigenen umfassenden Literaturdurchsicht fanden sich bis zu diesem Zeitpunkt 5 Veröffentlichungen über longitudinale Studien, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung das Thema Alkoholmißbrauch berücksichtigen.

Mendelson, Johnson und Stewart (1971) (32) verfügten über einen Beobachtungszeitraum von 2 - 5 Jahren, als sie 82 hyperaktive und konzentrationsschwache Kinder im Alter zwischen 12 und 16 Jahren nachuntersuchten. Sie arbeiteten ohne Kontrollgruppe. Alle Mütter wurden systematisch zu ihren Kindern über deren Verhalten, Schulerfolg, Kontakte mit der Polizei und Therapieerfolg nach Psychostimulantiengabe befragt. Die 75 Jungen und 8 Mädchen kamen aus eher unterdurchschnittlichen sozioökonomischen Ver-

hältnissen, ihre Intelligenzquotienten, soweit gemessen, lagen zwischen 60 und 120 mit einem Mittel von 96. Die Probleme, die die Kinder ursprünglich in die Klinik bzw. zum niedergelassenen Psychiater geführt hatten, hatten an Schwere verloren, waren jedoch noch von Bedeutung. Die Forschergruppe verzeichnete dafür ein hohes Maß an aufsässigem, aggressivem und kriminellem Verhalten. Dies galt bis zu einem gewissen Ausmaß für die überwiegende Mehrheit; die Autoren meinen aber, eine Untergruppe von etwa einem Viertel der Kinder erkennen zu können, deren antisoziales Verhalten auch in Zukunft Probleme hervorrufen wird. Von 15 % der Kinder wird übermäßiger Alkoholkonsum berichtet, von 5 % Drogenmißbrauch. Hier sei nochmals an die in Kapitel 3 erwähnten Familienverhältnisse dieser Kinder mit 22 % Trunksucht bei Vätern und 4 % bei Müttern erinnert. Mangels einer Vergleichsgruppe verzichten die Forscher auf eine Deutung des Alkohol- und Drogenkonsumverhaltens.

Huessy, Metoyer und Townsend (1974) (18) berichten von 84 ursprünglich als hyperkinetisch diagnostizierten Kindern, die mit Psychopharmaka behandelt worden waren und 8 - 10 Jahre später erneut untersucht wurden. Die Kinder waren zu diesem Zeitpunkt zwischen 9 und 24 Jahre alt. Die Untersucher holten von Institutionen wie dem Gesundheitsamt, Krankenhäusern, Erziehungsanstalten, Gefängnissen und anderen Informationen ein. Gleichzeitig verschickten sie Fragebögen an die Probanden selbst und konnten so Daten von allen bis auf von 9 der Kinder in die Arbeit einbeziehen. Nur eine Person war in einer Rehabilitationsklinik für Alkoholiker gewesen. Im Fragebogen erscheint das Thema Alkoholmißbrauch jedoch nicht. So enthalten sich die Autoren auch eines diesbezüglichen Kommentars.

Von mehreren Aspekten her interessant ist die Untersuchung von Borland und Heckman (1976) (5), deren methodische Stärke auch ihre methodische Schwäche bedingt. Die Arbeit geht von alten Krankengeschichten von Kindern aus, die 25 Jahre zuvor wegen Verhaltensproblemen in die Klinik gekommen waren. Da zu jener Zeit Bezeichnungen wie hyperaktiv, h. S. bzw. m. z. D. noch nicht so gebräuchlich waren, legten die Autoren die zu neuerer Zeit verwendeten Kriterien an die vorhandenen Daten an. Berücksichtigt wurden nur Jungen mit weißer Hautfarbe, die mindestens einen Bruder hatten, einen IQ über 80, eine normale Schule besuchten und die durch keine chronische Krankheit oder auf andere Weise behindert waren. In 37 Fällen wurden die Voraussetzungen erfüllt, um die Diagnose eines h. S. zu stellen, davon ließen sich 20 Männer, die von der Krankengeschichte her nicht anders waren als die übrigen 17, wieder auffinden und interviewen. Dieses Verfahren limitiert zwar die Vergleichbarkeit, ermöglicht aber, ehemals hyperkinetische Kinder nun in einem Durchschnittsalter von 30,4 Jahren zusammen mit ihren Brüdern untersuchen zu können. Die Untersuchung wurde mit strukturierten Interviews durchgeführt. Diese und die Unterlagen aus den Krankenakten ergaben: Die Kinder der Untersuchungsgruppe waren mit einem durchschnittlichen Alter von 7,5 Jahren in der Klinik gesehen worden. Sie stammten aus Familien mit knapp unterdurchschnittlichem sozioökonomischen Status, die jedoch von Sozialarbeitern in der überwiegenden Zahl der Fälle als adäquat eingestuft wurden. In 5 Familien hatte ein Elternteil psychiatrische Probleme, in 4 Fällen unspezifischer Art, die jedoch in zwei Fällen eine stationäre Behandlung erfordert hatten; ein Vater war Alkoholiker. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung litten die ehemals Hyperaktiven immer noch unter signifikant

mehr für das Syndrom typischen Symptomen als ihre Brüder, obschon die Zahl der Symptome gesunken war. Kein Bruder erfüllte die Kriterien irgendeiner psychiatrischen Erkrankung. Von den Probanden wurden 4 als Soziopathen eingeordnet, einer von diesen war drogenabhängig. Jedoch erfüllte keiner der Probanden und keiner ihrer Brüder die Kriterien für die Diagnose Alkoholismus.

Im weiteren Zusammenhang zu erwähnen ist, daß die ehemals Hyperaktiven zwar das gleiche Ausbildungsniveau erreicht hatten wie ihre Brüder, im sozioökonomischen Status diesen jedoch erheblich nachstanden. Sie wechselten häufiger die Arbeitsstelle und arbeiteten teilweise auch in nebenberuflichen Tätigkeiten. Dabei kamen sie auf wesentlich mehr Wochenstunden als ihre Brüder; dies u.a. mit dem Ziel, das Gefühl von Unruhe und Nervosität während Perioden des Nichtstuns zu vermeiden.

Um die unmittelbaren Folgen und den reinen Krankheitsverlauf des h. S. von den Folgen trennen zu können, die durch Reaktionen der Umwelt wie der Eltern und der Schule auf die Schwierigkeiten mit dem Kind hervorgerufen werden, empfiehlt es sich, mit einer entsprechenden Kontrollgruppe zu arbeiten. Die Gruppe Blouin, Bornstein und Trites (1978) (4) studierten deshalb in einer 5-Jahres-Katamnese eine Gruppe hyperaktiver Kinder zusammen mit einer im Alter, Geschlecht und IQ entsprechenden Gruppe von Kindern, die aus anderen Gründen Schwierigkeiten in der Schule hatten. Die Stichprobe umfaßte 119 Kinder, die in einem definierten Zeitraum zur neuropsychologischen Beurteilung in die Klinik überwiesen worden waren und einen IQ über 85 hatten. Die Krankenakten enthielten Ergebnisse einer neuropsychologischen Testbatterie, eine detaillierte Anamnese,

Informationen aus Schulzeugnissen und Überweisungsschreiben. Auf der Grundlage dieses Materials teilten die drei Autoren unabhängig voneinander die Kinder einer der beiden Gruppen zu. Die Kinder und ein Elternteil wurden wieder einbestellt. Die Kinder füllten verschiedene Tests und Fragebögen über Drogenmißbrauch aus und wurden kurz befragt, während man sich mit den Eltern zu einem standardisierten Interview zusammensetzte. Sie füllten den Elternfragebogen nach Conners aus. 23 hyperaktive wurden mit 22 Kindern verglichen, die aus anderen Gründen Schulprobleme hatten. Weiter unterschied man 27 Hyperaktive, die mit Ritalin behandelt worden waren, von 15 Nichtbehandelten und verglich bei den Behandelten 15, die nach Auskunft der Eltern gut auf die Therapie angesprochen hatten ("good respnders") mit 12, die schlecht angesprochen hatten ("poor responders"). Im Bezug auf Alkoholmißbrauch ergab sich, daß zwar drei Jahre vor Nachuntersuchung kein signifikanter Unterschied im Konsum zwischen den Hyperaktiven und den Schulproblem-Kindern bestanden hatte, obwohl die Tendenz hin zu einem größeren Alkoholkonsum bei ersteren ging. Zur Zeit der Nachuntersuchung, bei einem durchschnittlichen Alter von rund 14 Jahren, gaben signifikant mehr Hyperaktive an, mehr als einmal im Monat Alkohol zu trinken. Bestand bei Bier und Wein nur ein Trend, so war die Neigung, mehr als einmal im Monat zu Hochprozentigem zu greifen, signifikant größer. Die mit Ritalin Behandelten zeigten gegenüber den Nichtbehandelten einen Trend zu häufigerem Alkoholkonsum. Die "poor responders" tranken Alkohol, egal in welcher Form, bereits vor drei Jahren, Bier und Wein bei Nachuntersuchung häufiger als die "good responders", und zwar auf einem signifikanten Niveau. Keine Unterschiede zwischen den hyperaktiven Kindern und denen mit Schulproblemen, also mit Lese- und Schreib-

schwächen oder mit allgemeinem Rückstand ihrer Sprachentwicklung, zeigten sich bei Nachuntersuchung in den intellektuellen und schulischen Leistungen, ebensowenig wie in umfangreichen Tests zur Erfassung zerebraler Dysfunktionen. Unterscheidbar waren die beiden Gruppen nur durch das stärker pathologische Verhalten der hyperaktiven Kinder und ihren größeren Alkoholkonsum. Die Forscher interpretieren diese Ergebnisse als Hinweis auf ein höheres Risiko für hyperaktive Kinder in Bezug auf Verhaltensstörungen und Alkoholmißbrauch im Adoleszentenalter und stellen die Vermutung an, solche Kinder seien prädisponiert für den psychopathischen der 4 Untertypen von Alkoholikern nach Bean und Karasievich (1975) (2). Den verschiedenen Alkoholkonsum von "good responders" und "poor Responders" betrachten die Autoren als artifiziell, da Eltern wahrscheinlich eher geneigt sind, ihre Kinder als "poor responders" zu sehen, wenn diese in so jungen Jahren schon Alkohol trinken.

Die Montrealer Studiengruppe konnte ihr ursprüngliches Kollektiv hyperaktiver Kinder über 12 Jahre bis zu einem Durchschnittsalter von 19 Jahren verfolgen (Weiss u.a. 1979 (67); Hechtman, Weiss und Perlman 1981 (16)). Sie gingen unter anderem der Fragestellung nach, ob sich die gerade erwähnten Verhaltensprobleme der Kinder in der Pubertät (inkl. Alkoholmißbrauch) zu einem späteren Zeitpunkt wieder verlieren. 53 hyperaktive Kinder, nun schon junge Erwachsene, und 38 Kontrollen, die ihnen in Alter, Geschlecht, IQ und sozioökonomischen Status entsprachen, wurden von Psychiatern zu Details über ihre Erfahrungen mit Drogen und Alkohol sowie Kriminalität und deren entsprechenden Folgen befragt. Im aktuellen Konsum von Alkohol und den gebräuchlichen Drogenarten ergaben sich zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede, jedoch hatten mehr Hyperaktive jemals

irgendwann in ihrem Leben Drogen ausprobiert. Auch hatten sie damit schon früher begonnen, während die Kontrollgruppe signifikant früher damit begonnen hatte, Alkohol zu trinken. Verglichen mit den Kontrollkindern hatten die hyperaktiven in der Zeit ihrer maximalen Drogen- und Alkoholeinnahme einen höheren Konsum erreicht. Damit fielen mehr von ihnen in den Bereich der Suchtgefährdung. Eine ebensolche Tendenz herrschte in der Entwicklung von antisozialem Verhalten wie z.B. aggressiven Handlungen oder Diebstahl vor: Nach einer Häufung in der Oberschulzeit verschwand solches Verhalten bis auf ein Maß, das sich von dem der Kontrollgruppe nicht mehr unterschied. Die Autoren verweisen jedoch auf den klinischen Eindruck, daß eine kleine Untergruppe von Hyperaktiven eine schlechte Prognose in Bezug auf Alkohol-, Drogenmißbrauch und antisoziales Verhalten hat.

Inzwischen hat zwar die Zahl der Veröffentlichungen über prospektive Verlaufsstudien an Kindern mit zerebralen Entwicklungsstörungen einen beträchtlichen Umfang erreicht, zum vorliegenden Thema zeigt sich die Literatur allerdings wenig ergiebig. Das heißt, daß die Frage nach dem Alkoholkonsum der herangewachsenen Kinder meist gar nicht gestellt wird. Oft findet man alle Voraussetzungen erfüllt: Das Patientenkollektiv ist ausreichend groß und sorgfältig genug untersucht, um die Diagnose nachvollziehen zu können. Um zu der hier diskutierten Fragestellung beizutragen, fehlen aber die entsprechenden Informationen: Die Kinder wurden entweder nicht lange genug verfolgt oder die Informationen über das Verhalten in Bezug auf Alkoholkonsum wurden nicht eingeholt. Auf die Möglichkeiten, dieses Material zu nutzen, wird noch eingegangen.

6. Diskussion

6.1. Zusammenfassung der Ergebnisse der Literatursichtung

Die Literatur zu der Fragestellung, ob und welcher Zusammenhang zwischen einer zerebralen Entwicklungsstörung beim Kind und späterem Alkoholismus besteht, wurde nach methodischen Ansätzen in 4 Kapitel aufgeteilt dargestellt.

Drei Studien gingen von einem Kollektiv erwachsener Alkoholiker aus, eine verglich Alkoholiker mit Nicht-Alkoholikern. Diese Arbeiten sammelten die Informationen über die Kindheit der Probanden retrospektiv und kamen alle zu dem Ergebnis, daß m. z. D. bzw. das hyperkinetische Syndrom bei der Entstehung von Alkoholabhängigkeit eine Rolle spielen.

Widersprüchliche Ergebnisse lieferten die Familienuntersuchungen: Während die älteren Veröffentlichungen von einem polyfaktoriellen Vererbungsmodus einer Anlage sprachen, die bei Kindern als hyperkinetisches Syndrom, bei männlichen Erwachsenen als Alkoholismus und Soziopathie, bei weiblichen als Hysterie in Erscheinung treten kann, so kam eine neuere Arbeit zu dem Schluß, daß zwar Soziopathie, Hysterie und hyperkinetisches Syndrom, nicht aber Alkoholismus in einer spezifischen familiären Beziehung stehen. Eine andere Publikation bestreitet sogar jegliche spezifische Verbindung dieser Psychopathologien und sieht dafür eine Verknüpfung von aggressiver Verhaltensstörung und psychischen Erkrankungen bei Eltern.

Die Verlaufsstudien, die die Erforschung der Entwicklung späterer Alkoholiker und Soziopathen von Kindheit an zum Ziele hatten, erbrachten, daß zwar aggressives und anti-

soziales Verhalten Alkoholiker als Kinder kennzeichnet, sich darin aber kein Unterschied zu späteren Soziopathen zeigt. Mehr noch haben diese mit jenen die schlechten wirtschaftlichen und emotionalen Familienverhältnisse gemein.

In den prospektiven Verlaufsstudien an Kindern mit hyperkinetischem Syndrom ließ sich der gefragte Zusammenhang nicht bestätigen. Zwar scheinen hyperaktive Kinder von etwa 12 - 18 Jahren eine Periode antisozialen Verhaltens durchzumachen, das auch vermehrten Alkoholkonsum beinhaltet. Dieser ließ sich bei den ehemals hyperaktiven jungen Erwachsenen nicht mehr zeigen.

6.2. Interpretation der Literatur unter Berücksichtigung methodischer Aspekte

Dem aus der Literaturdarstellung gewonnenen Bild mangelt es demnach an Eindeutigkeit. Deshalb schließt sich die Frage an, wie die verschiedenen Aussagen zustande gekommen sein mögen und wie sie zu bewerten sind. Insbesondere liegt nahe, daß sowohl die Methode des Studienaufbaus (z.B. retrospektiv, prospektiv u.v.m.) als auch die diagnostischen Einschlußkriterien für h. S., m. z. D., ADD, Alkoholismus u.a. die Ergebnisse beeinflußt haben. Wie unter dem Aspekt von methodischen und diagnostischen Problemen die Literatur zum Thema interpretiert werden kann, ist Gegenstand der folgenden Ausführungen.

6.2.1. Retrospektive Arbeiten

Bei den retrospektiven Arbeiten liegt eine mögliche Fehlerquelle in mangelnder oder veränderter Erinnerung der gefragten Personen. Jenkins u.a. (1979) (19) haben die Verläßlichkeit des Erinnerungsvermögens in einer prospektiven Studie an rund 400 Männern vom Flughafenkontrollpersonal untersucht. Auf drei Fragebögen gaben die Probanden Ereignisse aus ihrem Leben der vergangenen 6 Monate an. 9 Monate später beantworteten sie dieselben Fragebögen. Was dann nicht mehr erinnerlich war, reichte von im Mittel 34 % der zuvor berichteten Ereignisse auf einem Fragebogen bis zu 46 % auf einem anderen. Die Autoren weisen darauf hin, daß solche Feststellungen die Validität retrospektiver Untersuchungen von Lebensereignissen und Krankheiten ernsthaft in Frage stellen.

Bei Tarter u.a. (1977) (65) und Tarter (1982) (63) mag dieser Fehler besonders schwer wiegen, da Informationen über die Kindheit der betreffenden Personen ausschließlich über Selbstbeurteilungsfragebögen gewonnen wurden. Ähnliches gilt auch für die Arbeit von Goodwin u.a. (1975) (14), die die betreffenden Informationen mittels Interviews mit den Probanden einholten. Da die Forschungsgruppe Wood, Wender und Reimherr (1983) (70) zumindest 2 Quellen heranziehen, den Probanden und seine Mutter, und zusätzlich noch die aktuelle psychiatrische Diagnose einer ADD, Residualtyp, fordern, ist dieses Argument teilweise entkräftet. Weiter ist zu bedenken, daß Kriterien verschiedener Natur erfüllt sein müssen, um die Diagnose hyperkinetisches Syndrom oder m. z. D. stellen zu können. (S.u.). Ob die Sicherheit, mit der retrospektiv angenommen wurde, daß eines dieser Symptome vorlag, über den Grad einer bloßen Vermutung hinausgeht, bleibt fraglich.

6.2.2. Familienstudien

6.2.2.1. Kritik der Methode

Goodwin (1981) (13) hat in einem Artikel zu den Familienuntersuchungen bei Alkoholikern, die die Vererblichkeit von Alkoholismus bearbeiten, die Problematik aufgezeigt, die solchen Studien anhaftet. Die Kritikpunkte lassen sich ebenso auf die zitierten Familienuntersuchungen übertragen und seien hier kurz skizziert. Z.B. sind Krankenakten von Probanden in Bezug auf Familienanamnese oft unvollständig. Wird die Familie nicht selbst gesehen, geht neben der schon ohnehin vorhandenen Subjektivität des Beurteilenden auch die Subjektivität des Berichtenden mit ein. Werden mehrere Personen zur gleichen Sache befragt, ist zwischen u.U. widersprüchlichen Darstellungen zu entscheiden. Die Unkenntnis des Untersuchers gegenüber dem Problem der Person, dessen Familie exploriert werden soll, ist kaum zu wahren. Das Phänomen der selektiven Partnerwahl spielt eine Rolle: Alkoholabhängige Männer beispielsweise könnten eine besondere Vorliebe für hysterische Frauen haben und umgekehrt; dies ist bei der Annahme genetischer Zusammenhänge zu bedenken. Die zur Untersuchung von Erblichkeitshypothesen herangezogenen Adoptionsstudien schließlich eliminieren die prä-, peri- und postnatalen Einflüsse der biologischen Eltern auf das Kind nicht. So schließt Goodwin, daß trotz methodischer Schwächen der Familienuntersuchungen und Adoptionsstudien die Übereinstimmung der verschiedenen Arbeiten dennoch ein starkes Argument für den genetischen Einfluß bei Alkoholismus liefert. Diese Übereinstimmung ist bei den Familienuntersuchungen zum hier diskutierten Thema nicht gegeben.

Insbesondere auf die Arbeiten von Cantwell (1975) (8) und Morrison u. Stewart (1973) (36) geht McMahon (1980) (31) in einem Kommentar zur genetischen Ätiologie des hyperkinetischen Syndroms ein. Die Kritik stellt die Aussagekraft der Arbeiten überhaupt in Frage. Der Autor sieht die Voraussetzung für Reliabilität u. Validität bei der Diagnosestellung nicht erfüllt, vermißt eine Differenzierung in Untergruppen, wie sie dem heutigen Verständnis entsprechen und fordert für die Kontrollgruppen ähnliche aber diagnostisch verschiedene Syndrome zu wählen. Zweifelhaft ist die Vergleichbarkeit der Gruppe hyperkinetischer Kinder, die bei ihren biologischen Eltern aufwuchsen mit der, die bei Adoptiveltern lebten, da sie aus verschiedenen Stichproben stammen.

Rutter (1982) (50) bemängelte an eben diesen Arbeiten das Fehlen von Informationen über die biologischen Eltern der adoptierten Kinder.

6.2.2.2. Alternative Interpretationsmöglichkeiten

In den dargestellten Familien- und Adoptivstudien wurde Alkoholismus bei leiblichen Müttern hyperaktiver Kinder in zwischen 5 und 8 % der Fälle gefunden. Wie hoch die Zahl bei den leiblichen Müttern der später adoptierten Kinder lag, ist nicht bekannt. Stewart u.a. (1980) (62) haben auf die selektive Partnerwahl in ihrer Untersuchungsgruppe hingewiesen. Der hohe Prozentsatz von alkoholabhängigen Männern läßt einen entsprechenden Konsum, der nicht die Kriterien von Alkoholismus erreichen muß, bei den Frauen denkbar erscheinen.

Exposition der Kinder zu Alkohol während der Schwangerschaft ist demnach nicht auszuschließen. Steinhausen (82c) (60) hat nachgewiesen, daß Kinder von Müttern, die in der Schwangerschaft regelmäßig Alkohol getrunken hatten, im Vergleich zu denen epileptischer und gesunder Mütter u.a. mehr Störungen in Bereichen aufwiesen, die das h. S. und m. z. D. kennzeichnen. Da verschiedene relevante Umwelteinflüsse kontrolliert wurden, ist die Psychopathologie wahrscheinlich auf die pränatalen Einflüsse zurückzuführen, also im Rahmen einer Alkoholembryopathie zu sehen. Steinhausen weist in einer brieflichen Diskussion mit Huessy (1982) (17) auf die komplexe Interaktion von intrauteriner Alkoholaufnahme, genetischer Vererbung und Umwelteinflüssen hin, die für die Abnormalität im Verhalten von Kindern von Alkoholikerinnen ursächlich ist. Dies verdeutlicht, daß pränatale Einflüsse kontrolliert werden müssen, um zu eindeutigen Interpretationen der familiären Koinzidenz von h. S. und Alkoholismus zu gelangen.

Es empfiehlt sich also, die Familienuntersuchungen, die den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und h. S. bestätigen, mit Vorsicht zu bewerten.

6.2.3. Longitudinalstudien

6.2.3.1. Vergleich verschiedener longitudinaler Methoden

Robins (1979) (44) hat ausführlich den Wert longitudinaler Untersuchungsmethoden dargelegt. Sie begründet deren Notwendigkeit für die Erforschung der normalen menschlichen Entwicklung, von Präkursoren späterer psychischer Zustände und Verhaltensweisen oder zur Prüfung der Validität von

Krankheitseinheiten. Wendet man ihre prinzipiellen Überlegungen auf den Fall an, läßt sich schließen, daß von den longitudinalen Methoden besonders das sog. Catch-up prospektive Verfahren zur Beantwortung der hier diskutierten Fragestellung geeignet ist. Catch-up bedeutet, daß zwar wie bei allen Longitudinalstudien zu zwei verschiedenen Zeitpunkten Daten erhoben werden, die Stichprobe auch nach den Daten des ersten Zeitpunktes definiert wird wie bei einer prospektiven Verlaufsstudie, jedoch mit dem Unterschied, daß die Daten nicht vom Untersucher selbst erhoben werden. Die Informationen für den ersten Zeitpunkt werden bereits existierenden Aufzeichnungen entnommen. Je nach Alter der Aufzeichnungen kann damit ein entsprechender Zeitraum übersprungen werden. Dies ist der Vorteil dieser Methode gegenüber der prospektiven Verlaufsstudie vom sog. Real-time prospektiven Typ, die zum ersten Zeitpunkt mißt, dann bis zum zweiten Zeitpunkt wartet. Dagegen hat letzteres Verfahren den Vorteil, daß der Untersucher zu Beginn des Beobachtungszeitraumes alle Details feststellen kann, die ihm wichtig scheinen, und sich nicht auf Vorhandenes verlassen muß.

Wird hier der Zusammenhang zwischen zerebraler Entwicklungsstörung und Alkoholismus erörtert, so erfordert es den Beobachtungszeitraum einer Generation, um eine Longitudinalstudie durchzuführen; h. S., m. z. D. und ADD werden bei Kindern im Vorschul- oder Grundschulalter gesehen, Alkoholsucht ist in erster Linie ein Problem Erwachsener. Das spricht für das Catch-up Verfahren. Andererseits bietet nur sorgfältige Anamnese und Beobachtung eines Kindes eine ausreichende Grundlage, um die Annahme einer z. E. zu rechtfertigen; das spricht für das Real-Time Verfahren.

6.2.3.2. Longitudinalstudien an Alkoholikern

Mehrere der hier angeführten Longitudinalstudien verwenden das Catch-up Verfahren. Der Blickwinkel ist jedoch z. T. auf Präkursoren von späterem Alkoholismus allgemein gerichtet und nicht speziell auf eine z. E. (so bei McCord 1960 (29) und Jones 1968 (20)) bzw. die Entwicklung der soziopathischen Persönlichkeit (Robins 1966 (45)). Deshalb sind die Angaben über die Kindheit, also den ersten Zeitpunkt, zu ungenau, um daraus mehr als einen Hinweis machen zu können. Bei Jones (1968) (45) kommt der geringe Stichprobenumfang als die Aussagekraft begrenzender Faktor hinzu. Aggressives und antisoziales Verhalten, welches diese Arbeiten bei späteren Alkoholikern fanden, ist weder obligat für eine z. E., noch unterscheidet es diese von anderen kinderpsychiatrischen Syndromen. Im Gegenteil sind die Gemeinsamkeiten hyperaktiver und dissozialer Kinder in diesem Punkt besonders problematisch (s.u.). Auch betont Robins (1966) (45) gerade die Ähnlichkeit späterer Soziopathen und späterer Alkoholiker in Bezug auf solche Verhaltensvariablen in der Kindheit. Darum sei nochmals herausgestellt, daß auch keine dieser drei Studien einen speziellen Zusammenhang zwischen z. E. und Alkoholismus herstellt.

6.2.3.3. Longitudinalstudien an hyperkinetischen Kindern

Auch die Studie von Borland und Heckman (1976) (5) krankt in diesem Punkt. Als einzige der Longitudinalstudien mit Blick auf die Verbindung zwischen h. S. und späterem Alkoholismus übersieht sie die Biographie der Probanden bis zum 30. Lebensjahr. Zum Preis dafür würden die Diagnosen

nachträglich aus Krankenakten gestellt, und von den 37 Personen der Stichprobe konnten nur 20 wieder aufgefunden werden.

Huessy u.a. (1974) (18) kontrollierten zwar, ob einer ihrer Probanden wegen Alkoholismus mit einer Klinik oder anderen Institutionen in Berührung gekommen war, was aber bei einer Altersspanne ihres Kollektivs von 9 - 24 Jahren weniger zu erwarten war als Alkoholkonsum an sich, dessen Ausmaß aber nicht untersucht wurde.

Aus der Arbeit von Mendelson u.a. (1971) (32), die auf eine Vergleichsgruppe verzichtete, kann man nur schwer die Bedeutung der Aussage ersehen, daß 15 % der hyperaktiven Kinder im Alter zwischen 12 und 16 Jahren übermäßig trinken. Dazu benötigte man das Wissen, was übermäßig in diesem Zusammenhang bedeutet und wie viele der Altersgenossen und Klassenkameraden solchermaßen dem Alkohol zusprechen.

Die Arbeitsgruppe Blouin u.a. (1978) (4) stellte die Diagnose zwar wiederum retrospektiv, jedoch auf der Basis von umfangreichem, systematischen und vergleichbarem Material (z.B. neuropsychologischen Testergebnissen). Nur scheint schwierig, von der Tatsache, daß Vierzehnjährige angeben, mehr als 1x im Monat Alkohol zu trinken, auf ihre spätere Suchtgefährdung zu schließen.

Insofern wirkt im Vergleich die Arbeit von Hechtman u.a. (1981) (16) am zuverlässigsten: Die Autoren stellen selbst die Diagnose, vergleichen mit einer Kontrollgruppe, untersuchen den Alkoholkonsum und verfügen über eine Beobachtungszeit bis zu einem durchschnittlichen Alter von 19 Jahren.

6.3. Interpretation der Literatur unter Berücksichtigung von diagnostischen Kriterien und Güte der diagnostischen Einheiten

Methodische Eigenheiten beeinflussen sicher in der ganzen Psychiatrie die Ergebnisse der Forschung. Diagnostische Fragen, die im Grunde die Gültigkeit der nosologischen Einheiten betreffen, werden aber im Falle der zerebralen Entwicklungsstörungen besonders heftig diskutiert. Wie Goodwin bemerkte (1981) (13), kann man, "solange Forscher sich nicht darüber einig werden können, was etwas ist, auch ihren Angaben nicht trauen, wieviel es haben". (Übersetzung des Autors)

6.3.1. Möglichkeiten der Beeinflussung der Stichprobenzusammensetzung durch die Diagnostik

Es klang in der Einleitung bereits an, daß verschiedene Begriffe und Auffassungen im Zusammenhang mit z. E. in Gebrauch sind, die das Vergleichen von wissenschaftlichen Arbeiten erschweren. Das Problem verschwindet jedoch nicht, indem man sich auf einen Terminus einigt, unter dem alle, die damit arbeiten, zumindest phänomenologisch dasselbe verstehen. Das läßt sich besonders gut an dem Begriff hyperkinetisches Syndrom verdeutlichen. Seit Laufer und Denhoffs Artikel (1957) (23) hat sich wenig an der Auffassung geändert, daß Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und Erregbarkeit die Kinder kennzeichnen, die mit dieser Diagnose belegt werden. Emotionale, dissoziale, Lern- und Leistungsstörungen können hinzutreten und vervollständigen das klinische Bild. Insofern besteht weitgehend Übereinstimmung. Selbst systematische Verfahren zur Beurteilung des Verhaltens wie die Fragebögen für Eltern und Lehrer von Conners werden bereits international ver-

wendet (Steinhausen 82a (58)), was sicher einen Schritt hin zur Vereinheitlichung der Diagnostik bedeutet. Dennoch berichtet die Literatur, bis zu 50 % aller Aufnahmen in nordamerikanischen kinderpsychiatrischen Einrichtungen trügen diese Diagnose im Gegensatz zu rund 1 % in britischen Kliniken (Rutter 1982 (50)). Die Vermutung liegt nahe, daß unterschiedliche Einschätzungen darüber bestehen, ob ein beobachtetes oder berichtetes Verhaltensmuster bereits als klinisches Bild aufzufassen ist oder als Variante des Gesunden, bzw. ob es in den einen oder den anderen diagnostischen Topf gehört. In einem Verhaltensbereich wie dem Aktivitätsniveau eines Menschen läßt sich das Extrem einer Normalverteilung von dem eindeutig Pathologischen nicht immer sicher trennen. Überaktivität ist eben nicht so distinkt, wie es Beziehungsideen, akustische Halluzinationen und Beeinflussungserlebnisse sind. Diese und weitere Möglichkeiten, die Diagnosestellung zu beeinflussen, müssen berücksichtigt werden. Als Drittes neben der Begriffsvielfalt und den unterschiedlichen Diagnosekriterien trägt die umstrittene Validität und Reliabilität der Diagnose hyperkinetisches Syndrom zur Heterogenität der untersuchten Gruppen bei.

6.3.2. Diagnostisches und differentialdiagnostisches Vorgehen bei hyperkinetischem Syndrom und Aufmerksamkeitsdefizitstörung

Das DSM III (1981) (11), das als Grundlage für einheitliche Klassifikation psychiatrischer Krankheiten in der Forschung geschaffen wurde, verschiebt den Akzent vom Symptom Hyperaktivität zum Symptom Aufmerksamkeitsstörung und benennt das Syndrom folglich in Aufmerksamkeitsdefizitstörung (ADD)

um. Es wird zwischen einer Form mit und einer ohne Hyperaktivität unterschieden. Die Anweisung zum diagnostischen Vorgehen gliedert sich in eine Beschreibung des klinischen Bildes und eine Kriterienliste. Die Beschreibung betont die Rolle der Eltern und Lehrer bei der Beurteilung des kindlichen Verhaltens, das vom Kliniker zunächst nicht als unangemessen gesehen werden muß. Somit wird der Situationsabhängigkeit des auffälligen Verhaltens Rechnung getragen, welches in einem strukturierten Rahmen verschwinden kann und sich verstärkt, wenn das Kind sich mehr selbst überlassen ist. Bei Diskrepanzen zwischen der elterlichen und der schulischen Einschätzung empfiehlt das DSM III, der objektiveren Sicht der Lehrer die größere Beachtung zu schenken. Die Kriterienliste legt fest, wann die Diagnose gegeben werden darf: Jeweils eine bestimmte Zahl von Aussagen zum Verhalten des Kindes aus den Bereichen Unaufmerksamkeit, Impulsivität und ggf. Hyperaktivität müssen zutreffen; gefordert wird ein Beginn der Problematik vor dem 7. Lebensjahr, eine Dauer über wenigstens 6 Monate und der Ausschluß einer Schizophrenie, einer affektiven Störung oder einer Oligophrenie bzw. Demenz als primärer Erkrankung.

Barkley (1982) (1) stellt fest, daß von über 200 Arbeiten über hyperaktive Kinder in mehr als 70 % keine objektiven Kriterien der Diagnose zugrunde liegen. Selbst die standardisierten DSM III Kriterien überlassen nach seiner Meinung unvorteilhafterweise dem jeweiligen Benutzer einige kritische Entscheidungen: Nicht festgelegt wurde, wie durchgängig das festgelegte Verhalten sein muß und welches Ausmaß erforderlich ist, um es als abnorm zu qualifizieren. Barkley schlägt als Korrektur vor, das problematische Verhalten in mindestens der Hälfte einer bestimmten

Anzahl festgelegter Situationen zu verlangen, spezifische Vergleichsdaten zu den beurteilten Punkten zu erstellen, und nur abweichend zu nennen, was überhalb zweier Standardabweichungen vom Mittel liegt. Ferner muß die Symptomatik bereits vor dem 6. Lebensjahr begonnen und sich über mindestens 12 Monate erstreckt haben; auszuschließen sind neben den im DSM III aufgeführten Störungen Blindheit, Taubheit oder andere grobe sensorische und motorische Behinderungen. Bei Barkley beruht die Diagnose auf der Verhaltensbeobachtung durch Eltern, Lehrer und Kliniker, die auf Fragebögen und Beurteilungslisten ihren standardisierten Niederschlag findet, weiter auf Interviews mit den Eltern, dem Kind und evt. dem Lehrer. Ein Schwerpunkt sollte dabei auf der Beurteilung der Interaktion zwischen Kind und Eltern, bzw. Kind und Lehrern liegen. Eventuell vorliegende Lernschwierigkeiten des Kindes erfordern weiter eine psychometrische Testung.

Der Untersuchungsplan, den Steinhausen (82a) (58) als optimalen zur Diagnostik bei einem hyperaktiven Kind vorschlägt, akzentuiert weniger operationale Kriterien als die Integration mehrerer Informationsquellen: Anamnese, Verhaltensbeobachtung, Verhaltensbeurteilung (standardisierte Fragebögen und Schätzskalen), psychologische Testuntersuchungen, EEG und körperliche Untersuchungen mit einem neurologischen und einem intern-pädiatrischen Teil. Im wesentlichen entspricht diese Auffassung von Diagnostik der oben dargestellten. Steinhausen weist jedoch besonders auf differentialdiagnostische Möglichkeiten hin, die ausgegrenzt werden müssen: Das sind neben den Psychosen, Oligophrenien und erworbenen Hirnschäden die entwicklungsbedingte Hyperaktivität als normale Reifungsvariante, psychogene Hyperaktivität verschiedener Ursache, Hyperaktivität als Folge eines

Sozialisationsdefizits, Hyperaktivität als Folge chronischer Vergiftungszustände und pharmakogene Hyperaktivität.

Auch Whalen (1983) (68) weist darauf hin, daß nachgewiesen psychogene Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung nicht als Aufmerksamkeitsdefizitstörung bzw. hyperkinetisches Syndrom gelten.

Arbeiten, die sich kritisch mit dem diagnostischen Verfahren beim h. S. auseinandersetzen, (Steinhausen 1982a+b (58, 59), Whalen 1983 (68), Rutter 1982 (50)) zitieren immer wieder Studien, die eine geringe Übereinstimmung zwischen der Einschätzung des Verhaltens von Eltern-, Lehrern- und Klinikseite belegen, und führen das im wesentlichen auf drei Ursachen zurück: Erstens beurteilen verschiedene Personen dasselbe Verhalten nicht immer gleich. Einstellung des Beobachters und seine Interaktion mit dem Kind gehen in die Wertung ein. Zweitens kann das Verhalten situationsabhängig sein: Das in der Schule zapplige Kind sitzt still in der Sprechstunde. Drittens hat ein Verhalten wie motorische Überaktivität mehrere Dimensionen, bzw. kann sich in verschiedenen Formen äußern, die nicht zusammenhängen brauchen: Das Kind das zappelt, muß nicht dasselbe sein, das den ganzen Tag rastlos umherläuft.

Während die Punkte 1 + 3 insbesondere die Güte von Beurteilungslisten und Fragebögen betreffen, interferiert die situative Abhängigkeit des fraglichen Verhaltens auch mit der Zuverlässigkeit direkter Verhaltensbeobachtung und Labormessungen. Whalen (1983) (68) unterstreicht deshalb die multimodale Erfassung von Verhalten als eine Möglichkeit, die Fehler aus den einzelnen Einschätzungsverfahren im Ganzen so gering wie möglich zu halten.

6.3.3. Gültigkeit und Zuverlässigkeit der Diagnose hyperkinetisches Syndrom

Die diagnostischen Bemühungen gehen davon aus, daß das problemerzeugende Verhaltensmuster h. S. eine sinnvolle Einheit darstellt. Diese Annahme ist jedoch strittig.

6.3.3.1. Forderungen an den Gültigkeitsnachweis

In der Frage der Syndromdefinition stellt Rutter (1982) (50) fest, der kritische Punkt sei nicht, ob sich das h. S. von der Normalität unterscheiden läßt, sondern ob es sich von anderen psychiatrischen Störungen abhebt. Seiner Auffassung nach hat eine diagnostische Kategorie erst dann eine wissenschaftliche Bedeutung, wenn sie sich von anderen diagnostischen Einheiten anhand von Ätiologie, Verlauf, Ansprechen auf Behandlung oder eine andere Variable unterscheiden läßt, die nicht selbst das Syndrom definiert. Dem Aspekt der Abgrenzung gegenüber anderen Syndromen steht der der Differenzierung innerhalb des Syndroms gegenüber. Beide sind für die Beurteilung der empirischen Forschung von entscheidender Bedeutung.

6.3.3.2. Abgrenzbarkeit gegenüber anderen diagnostischen Kategorien

Von der symptomatischen Überschneidung her stehen dem h. S. die Störungen des Sozialverhaltens (englisch: conduct disorder) am nächsten. Sandberg, Rutter und Taylor (1978) (53) verglichen Jungen aus dem Patientengut der Kinderpsychiatrie mit deutlicher Überaktivität und Unauf-

merksamkeit mit solchen mit anderen psychiatrisch relevanten Problemen, Psychosen ausgeschlossen. Sie fanden wenig diskriminierende Fähigkeit der Faktoren Hyperaktivität und Störung des Sozialverhaltens hinsichtlich des Vorhandenseins oder nicht Vorhandenseins von Merkmalen, die dem h. S. zugeschrieben werden (z. B. Minor Abnormalitäten, entwicklungsneurologische Defizite, Impulsivität, anamnestische Hinweise auf perinatale Komplikationen) oder anderer Parameter wie der allgemeinen Intelligenz oder schulischer Leistungen. Auch war ein beträchtlicher Anteil der übrigen psychiatrischen Patienten ebenfalls durch Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit gekennzeichnet, und die Gruppe der hyperaktiven Kinder überschnitt sich breit mit der mit Störungen des Sozialverhaltens. Letztes erfuhr Bestätigung durch eine weitere Studie von Sandberg, Wieselberg und Shaffer (1980) (54) an Jungen aus normalen Grundschulen. Ein Viertel der Kinder, die sich nach dem Fragebogen für Eltern nach Conners hyperkinetisch verhielten, waren nach ebendiesem Fragebogen auch gestört im Sozialverhalten. Auf dem Fragebogen für Eltern überlappten sich beide Störungen zur Hälfte. Beide Gruppen waren auch auf Grund von anderen biologischen und psychosozialen Variablen nicht zu unterscheiden. Zudem wurden von Eltern- und von Lehrerseite fast vollständig verschiedene Kinder überhaupt als gestört identifiziert.

Eine ähnlich große Überschneidung zwischen h. S. und Störungen des Sozialverhaltens, sowie mangelnde unterschneidende Kriterien erbrachte die Studie von Stewart u.a. (1981) (61). Die Aufnahmen einer kinderpsychiatrischen Klinik wurden auf der Grundlage der Daten aus dem Interview mit der Mutter diagnostiziert. Drei von 4 Kindern mit dissozial-aggressivem Verhalten waren auch hyperaktiv, und zwei von drei hyperaktiven Kindern waren auch

dissozial. In einer anderen, bereits oben zitierten Studie fanden Stewart u.a. (1980) (62) keine typische Familienanamnese für das hyperkinetische Syndrom, jedoch eine Beziehung zwischen Soziopathie und Alkoholismus bei Eltern und dissozial-aggressivem Verhalten bei Kindern mit und ohne Hyperaktivität.

Eine spezifische Familienanamnese, die das h. S. von anderen psychiatrischen Syndromen unterscheidet, könnte als Grundlage für eine biologische oder psychosoziale Validisierung dienen. Zur biologischen Validisierung des h. S. werteten Rapoport und Ferguson (1981) (47) die Literatur mit dem Ergebnis aus, daß weder aus genetischen, noch anatomischen, physiologischen und pharmakologischen Untersuchungen spezifische Korrelationen zwischen biologischen Faktoren und Hyperaktivität zu ersehen sind.

Nach Meinung Rutters (1982) (50) ist das Konzept h. S., wenn es sich nach den z. Z. üblichen diagnostischen Kriterien definiert, zu weit gefaßt, um Zuverlässigkeit und Gültigkeit gewährleisten zu können. Gestützt auf die Arbeit von Schacher u.a. (1981) (56) postuliert er, an Stelle dessen eine unterscheidbare Untergruppe von Kindern zu setzen, die durchgängig, also in allen Lebensbereichen, hyperaktiv sind. Die Studie stellte hyperaktive Kinder, die auf dem Fragebogen für Eltern und dem für Lehrer als solche klassifiziert wurden, denen gegenüber, die nur durch einen Fragebogen als hyperaktiv ausgewiesen wurden, und solchen, die von keinem Fragebogen identifiziert werden konnten. Die durchgängig (oder: persistierend) hyperaktive Gruppe (also auf Eltern- und Lehrerfragebogen hyperaktiv) unterschied sich von den beiden anderen durch deutliche kognitive Defizite und schlechtere Prognosen.

Steinhausen (1982b) (59) prüft die Frage der Validität im Vergleich zwischen Kindern mit nur dem hyperkinetischen Syndrom, Kindern ohne psychiatrische Störungen jeglicher Art, Kindern mit Störungen des Sozialverhaltens und Kindern mit emotionalen Störungen, die alle frei von umschriebenen Entwicklungsrückständen, Intelligenzbeeinträchtigungen und körperlichen Krankheiten sind. In Bezug auf die Familienanamnesen, die bei allen klinischen Gruppen eine hohe familiäre Belastung mit psychiatrischen Störungen und Kriminalität erkennen ließen, erbrachte diese Arbeit in Übereinstimmung mit den bereits angeführten keine bedeutsamen Unterschiede zwischen h. S., dissozialen und emotionalen Störungen. Der Alkoholismus war unter den Eltern der dissozialen Kinder am meisten verbreitet. Die Gültigkeit des Konzepts h. S. stützen jedoch andere Unterschiede, die signifikantes Niveau erreichen: Das Übergewicht von Jungen gegenüber Mädchen zählt hierzu, auch werden die hyperaktiven Kinder früher in der Klinik diagnostiziert. Die Sozialschichtverteilung differenziert nicht, dagegen jedoch eine gestörte Perinatalanamnese, die häufiger bei hyperkinetischen Kindern nachzuweisen ist. Analog dazu ist die weitere Entwicklung dieser Kinder im Kleinkind- und Schulkindalter durch ausgeprägte Trotzerscheinungen, Auffälligkeiten im Kindergarten und verspätete Einschulung gekennzeichnet. Sie fallen durch eine deutlich höhere Rate an umschriebenen Entwicklungsrückständen und Koordinationsstörungen auf. Steinhausen schließt: "Bei einer zusammenfassenden Betrachtung kann also festgestellt werden, daß eine sorgfältige Anamneseerhebung sowie Sichtung von Befunden unter Entwicklungsaspekten nicht nur klinisch die Diagnose sichert, sondern auch eine Reihe von Validitätskriterien erbringt. Dabei trägt nicht ein singulärer Faktor, sondern die Synopse mehrerer abweichender Merkmale wesentlich zur Klärung der Diagnose bei." (S. 41).

6.3.4. Anwendung jüngerer diagnostischer Auffassungen bei der Bewertung der gesichteten Literatur

Diese Überlegungen zu diagnostischem Vorgehen und Gütekriterien in Zusammenhang mit dem h. S. führen, wendet man sie auf die gesichtete Literatur an, zu einschneidenden Folgerungen. Die Forderungen Rutters (1982) (50), die Persistenz des hyperaktiven Verhaltens zur Grundlage für die Diagnose h. S. zu machen, wird allenfalls in der Arbeit von Hechtman u. a. (1981) (16) erfüllt. Die in einer früheren Publikation (Weiss u.a. 1979 (67)) dargestellten Einschlußkriterien erlaubten nur dann, Kinder als hyperaktiv zu bezeichnen, wenn Unruhe und Konzentrationsschwäche die Hauptbeschwerden waren, seit frühester Kindheit bestanden und wenn die Beschwerden eine Hauptursache der Probleme in der Schule und zu Hause waren.

Die diagnostische und differentialdiagnostische Sorgfalt, die Objektivität der Kriterien und die Abgrenzung gegenüber anderen verwechselbaren Syndromen gemäß der beispielhaft zitierten Sichtweise von Steinhausen, Barkley oder dem DSM III sind ebenfalls in nur wenigen Arbeiten gewährleistet. Von den retrospektiven Arbeiten (Kapitel 2) erfüllt nur die Studie von Wood u.a. (1983) (70) die Anforderungen an die Diagnostik. Die älteren Familienuntersuchungen machen den klinischen Eindruck des Untersuchers zum Ausgangspunkt und sind daher schwer zu beurteilen. Die neuere Arbeit von Stewart u.a. (1980) (62) sicherte sich gegen die Uneindeutigkeit, die aus der Überlappung zwischen der dissozialen und der hyperaktiven Kategorie entsteht, mit Hilfe einer Kontrollgruppe dissozialer Kinder. Dadurch ließen sich die Effekte der einzelnen Faktoren voneinander trennen.

Von den prospektiven Studien läßt neben der von Hechtman u.a. (1981) (16) die Arbeit von Blouin u.a. (1978) (4) noch am ehesten Übereinstimmung mit heutigen diagnostischen Vorstellungen vermuten, wenngleich auch hier die genauen Kriterien nicht mitgeteilt werden. Die vermutlich oder ausgesprochen breite Diagnosestellung bei anderen Untersuchungen ist natürlich per se nicht zu verwerfen. Nur können die gefundenen oder nicht gefundenen Zusammenhänge nicht differenzierter sein als die untersuchten Variablen.

6.3.5. Ansätze zur Konstruktion sinnvoller Untereinheiten beim hyperkinetischen Syndrom

Zahlreiche Versuche wurden unternommen, mittels kognitiver, familiärer, physiologischer oder pharmakologischer Parameter möglichst homogene Untergruppen des h. S. zu identifizieren, jedoch bisher ohne die Gültigkeit solcher Unterteilungen sicher nachweisen zu können (Whalen 1983 (68)). Hier sollen einige Möglichkeiten Erwähnung finden, die zur Erforschung der vorliegenden Fragestellung von Nutzen sein könnten.

Loney u.a. (1978) (25) arbeiteten zwei Faktoren heraus, mit Hilfe derer sie eine Stichprobe von 135 Jungen mit h. S. in zwei Gruppen mit verschiedenen Merkmalsmustern unterteilen konnten. Hyperaktivität ist der eine Faktor, Aggression der andere. Ein Junge, der einen höheren Wert des Aggressionsfaktors erreicht, ist demnach destruktiver, trotziger und rücksichtsloser, jünger bei Aufnahme in die Klinik, hat weniger neurologische Symptome und stammt aus einer Familie mit einem niedrigeren sozioökonomischen Status. Demgegenüber ist der stark hyperaktive Junge impulsiver, sucht mehr Aufmerksamkeit, ist unruhiger und weniger beliebt bei anderen Kindern. Mehr visu-motorische Schwie-

rigkeiten in psychometrischen Tests und ein besseres Ansprechen auf zentralstimulierende Psychopharmaka kennzeichnen ihn. Mit Hilfe der beiden Dimensionen - so der Vorschlag der Autoren - wäre eine Unterteilung in 4 Untergruppen möglich.

Wie erwähnt trägt das DSM III einer Auffassungsänderung über den Schwerpunkt des Syndroms Rechnung. Die neue Klassifikation kennt nun eine Aufmerksamkeitsdefizitstörung und unterteilt diese nach dem zusätzlichen Vorhandensein von Hyperaktivität in zwei Untergruppen.

Das multiaxiale Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kinder- und Jugendalter (Remschmidtu.a. 1977 (42)), das für diese Arbeit als definitorische Grundlage gewählt wurde, beläßt das h. S. als Einheit und differenziert nach zusätzlich begleitenden Merkmalen: spezifische Entwicklungsrückstände und Störungen des Sozialverhaltens bzw. keines von beiden.

Das scheint auch im Hinblick auf ätiologische Faktoren sinnvoll. Wenngleich nicht für alle hyperaktiven Kinder, so läßt sich die Verbindung zwischen einer leichten zerebralen Dysfunktion (ausgewiesen durch neurologische, EEG-Befunde und umschriebene Entwicklungsrückstände) und dem h. S. doch in einigen Fällen zeigen, so z. B. bei Klicpera und Heyse (1981) (21). Diese Fälle von h. S. mit Entwicklungsrückständen sind so von denen zu trennen, bei denen keine ätiologischen Hinweise festzustellen sind.

Desgleichen empfiehlt Martinius (1982) (26) bezogen auf pharmakologisch-experimentelle Arbeiten, zwischen Kindern mit reiner Aufmerksamkeitsstörung und solchen mit zusätz-

lichen Teil-Leistungsstörungen zu unterscheiden, hyperaktive Kinder mit Zeichen von Koordinationsstörungen und EEG-Veränderungen von Kindern ohne solche Zeichen getrennt zu untersuchen.

6.4. Vorstellung über Wege zur Beantwortung der diskutierten Frage

Aus diesen Überlegungen wird deutlich, daß die Studien, die zur Diskussion über den Zusammenhang zwischen einer zerebralen Entwicklungsstörung beim Kind und späterem Alkoholismus beitragen, mit Vorsicht zu interpretieren sind. Während die Literatur zur diesbezüglichen Prognose von reinen umschriebenen Entwicklungsrückständen bisher schweigt, bleibt die Evidenz für die Hypothese von dem h. S. oder einer m. z. D. als Vorläufer für Alkoholabhängigkeit im Erwachsenenalter schwach. Im Gegenteil deuten die Arbeiten, die aufgrund von Stichprobenauswahl, Untersuchungsmethode und diagnostischem Verfahren am zuverlässigsten erscheinen, auf das Fehlen des Zusammenhangs hin. Wenn Beziehungen gezeigt werden konnten, so höchstens zwischen einzelnen Verhaltensweisen und Eigenschaften von Kindern und späterem Alkoholismus. Die Zuordnung zu einem distinkten Syndrom steht jedoch noch aus.

6.4.1. Theoretische Überlegungen

Wenn jetzt am Ende der Literaturbetrachtung die Vorstellung entwickelt wird, wie eine Untersuchung aussehen könnte, um diese Frage anzugehen, so sei es erlaubt, die Schwierigkeiten der Praxis zunächst beiseite zu lassen und auf ein theoretisches Ideal hinzuarbeiten.

1.) Die Studie sollte prospektiv angelegt sein. Wenngleich das Real-time Verfahren theoretisch die beste Verwirklichung der Vorstellungen des Untersuchers bei der Datenerhebung gewährleistet, bietet sich das Catch-up Design wegen des großen Untersuchungszeitraumes in diesem Fall eher an. Es wäre möglich, die Daten bereits laufender prospektiver Verlaufsstudien zu benutzen.

2.) Gewährleistet sein muß die Unkenntnis des Untersuchers eines Parameters über andere Parameter, die mit ersterem in Verbindung gebracht werden sollen (Blindheit). Beispielsweise darf ein Untersucher, der den Alkoholkonsum bei den erwachsenen Probanden exploriert, die Diagnose in der Kindheit nicht kennen.

3.) Die Probanden müssen bei der Nachuntersuchung das Risikoalter für Alkoholismus erreicht haben, damit negative Aussagen überhaupt Gewicht bekommen.

4.) Sorgfältige Diagnostik und streng definierte Einschlußkriterien für Untersuchungsstichprobe und Kontrollgruppen sind zu fordern. Ausgehend beispielsweise vom hyperkinetischen Syndrom umfaßt der Untersuchungsplan Steinhausens (1982a) (58) genügend Quellen, um die Diagnose zu sichern. Wichtig sind die ebenda angegebenen differentialdiagnostischen Abgrenzungen. Um den Erkenntnissen über den früh einsetzenden und persistierenden Charakter der Probleme beim h. S. gerecht zu werden, wäre die Vorstellung Barkleys von dem festgelegten Prozentsatz einer Summe von Situationen, in denen das Kind das Problemverhalten zeigen muß, praktikabel. Als Alternative dazu könnte man nur bei Übereinstimmung der Beurteilungsfragebögen von Eltern und Lehrern das Verhalten als gegeben annehmen. Diese operationalen Krite-

rien und die Festlegung einer oberen Altersgrenze für Erstmanifestation der Probleme bei 6 Jahren helfen die Homogenität zu erhöhen. Analoges gilt selbstverständlich auch für die Definition des Begriffs Alkoholismus.

5.) Zur Untergruppierung des so zusammengestellten Kollektivs liefern die Dimensionen Hyperaktivität und Aggression nach Loney u.a. (1978) (25) eine Möglichkeit, die auch wegen der Nähe von aggressiv-dissozialem und hyperaktivem Verhalten in Bezug auf späteren Alkoholismus interessant ist. Sicher sinnvoll ist eine Trennung zwischen dem h. S. mit Hinweis auf umschriebene Entwicklungsrückstände motorischer oder kognitiver Art, Auffälligkeiten bei der neurologischen Untersuchung oder im EEG und dem h. S. ohne solche Hinweise.

6.) Die Stichprobenabhängigkeit der Ergebnisse läßt sich reduzieren, indem die Stichproben entweder auf der Basis einer epidemiologischen Querschnittsuntersuchung gewonnen werden oder zumindest durch mehrere unabhängige Quellen.

7.) Um die allgemeinen Einflüsse dessen, was das kinderpsychiatrische Krankengut auszeichnet, von den speziellen des hyperkinetischen Syndroms auf die spätere Entwicklung trennen zu können, bedarf es nicht nur einer Kontrollgruppe gesunder Kinder, sondern auch einer mit anderen Störungen. Vorrangig wegen der partiellen Überschneidung der Symptomatik sind Kinder mit Störungen des Sozialverhaltens und Kinder mit Lernschwierigkeiten, die nicht auf das h. S. und Teilleistungsschwächen zurückgehen, zum Vergleich heranzuziehen. Kontrollgruppen emotional gestörter Kinder würden die Sicherheit erhöhen, mit der ein Zusammenhang als spezifisch angesehen werden kann.

8.) Da wenig Klarheit darüber besteht, welche anderen Einflüsse die weitere Entwicklung hyperaktiver Kinder bestimmen, wäre es wünschenswert, so viele Faktoren wie möglich zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung festzustellen und später zu kontrollieren. Empirisches Material gibt es zum Beispiel zur Rolle des sozioökonomischen Status, des Erziehungsstils, perinataler Komplikationen, zum IQ und zum Geschlecht. Erstens sollten diese Faktoren überhaupt gemessen werden und zweitens sollten sich die Gruppen in der Verteilung diese Variablen entsprechen. Da von der Behandlung ein Einfluß auf den Verlauf der Störung erwartet wird, ist zu berücksichtigen, ob und welche Behandlung zwischen dem ersten und dem zweiten Untersuchungszeitpunkt stattgefunden hat.

6.4.2. Möglichkeiten praktischer Anwendung

Es ist offensichtlich, daß die Umsetzung dieser Maximalforderungen in der Praxis einen ungeheueren Aufwand erfordern würde. Es existieren aber bereits Projekte, die so breit angelegt sind, wie es den beschriebenen Vorstellungen entspricht. Nur sind sie nicht mit der hier diskutierten Fragestellung befaßt. Das Material ließe sich aber nutzen, indem die bereits vorhandenen Daten als Grundlage für eine neue Untersuchung dienen.

Vielleicht die besten Voraussetzungen für ein solches Vorhaben hat die Isle of Wight Studie (Rutter u.a. 1976 (52)) geschaffen. Dort wurden in den Jahren 1964/65 alle Kinder einer Altersgruppe, die auf der englischen Insel lebten, eingehend untersucht. Untersuchungsziel war u.a. auch die Erfassung psychischer Störungen. Über 2000 Kinder wurden

mit Screening-Verfahren erfaßt, von fast 300 liegen die Informationen aus psychiatrischen Interviews mit dem Kind, mit den Eltern und die Beurteilung durch die Lehrer auf Fragebögen vor, zusätzlich zu dem Material, das über alle Kinder gesammelt wurde. Heute sind diese Kinder zwischen 28 und 29 Jahre alt.

Gangbar wäre auch der Weg, die zahlreichen prospektiven Verlaufsstudien an hyperkinetischen Kindern weiterzuverfolgen, soweit sie in ihrer Anlage den geforderten Maßstäben nahekommen. Wenn auch bis zum jetzigen Zeitpunkt die Kinder das Risikoalter für Alkoholismus noch nicht erreicht hatten oder Alkoholismus nicht Thema der Untersuchung war, so könnten doch weitere, spätere Nachuntersuchungen fruchtbringend sein. Die gezielte Aufarbeitung vorhandenen Datenmaterials bietet also eine Möglichkeit für zukünftige Forschung, einer Antwort auf die bislang ungelöste Frage näherzukommen.

7. Literaturverzeichnis

1. Barkley, R.A.: Hyperactive children. A handbook for diagnosis and treatment. Chichester 1982.
2. Bean, K.L. und Karasievich, G.O.: Psychological test results at three stages of impatient treatment. J Stud Alcohol 36, 838-52, 1975.
3. Belmont, L.: Epidemiology of mbds. In: H. Rie und E. Rie (Hrsg.). Handbook of minimal brain dysfunctions. A critical view. New York 1980.
4. Blouin, A.G., Bornstein, R.A., Trites, R.L.: Teenage alcohol use among hyperactive children: a five year follow-up. J Pediat Psychology 3, 188-94, 1978.
5. Borland, B.L. und Heckman, H.K.: Hyperactive boys and their brothers. Arch Gen Psychiatry 33, 669-75, 1976.
6. Bryan, T.H. und Bryan, J.H.: Learning disorders. In: H. Rie und E. Rie (Hrsg.). Handbook of minimal brain dysfunctions.A critical view. New York 1980.
7. Cantwell, D.P.: Hyperkinetic syndrome. In: M. Rutter und L. Hersov (Hrsg.). Child psychiatry: modern approaches. London 1977.
8. Cantwell, D.P.: Genetic studies of hyperactive children. In: R. Fieve, D. Rosenthal, H. Brill (Hrsg.). Genetic research in psychiatry. Baltimore 1975.
9. Cantwell, D.P.: Psychiatric illness in the families of hyperactive children. Arch Gen Psychiatry 27, 414-17, 1971.
10. Clements, S.D.: Minimal brain dysfunction in children. Terminology and identification. Public Health Service Publication No 1415, Washington D. C., 1966.

11. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3. Auflage. Washington 1981.

12. Feighner, J.P., Robins, E. und Guze, S. B. u.a.: Diagnostic criteria for use in psychiatric research Arch. Gen. Psychiat. 26, 57-63, 1972.

13. Goodwin, D.W.: Family studies of alcoholism. 42, 156-162, 1981.

14. Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Hermansen, L. u.a.: Alcoholism and the hyperactive child syndrome. J. Nerv. Ment. Dis. 160, 349-353, 1975.

15. Goodwin, D.W., Schulsinger, F., Hermansen, L., Guze, S.B. und Winokur, G.: Alcohol problems in adoptees raised apart from alcoholic biological parents. Arch. Gen. Psychiatry 28, 238-243, 1973.

16. Hechtman, L., Weiss, G. u. Perlman, R.: Hyperactives as young adults: Past and current antisocial behavior (stealing,drug abuse) and moral development. Psychopharmacol. Bull 17, 107-10, 1981.

17. Huessy, H.R.: Alcohol, genetics and ADD (letter). J. Am. Acad. Child Psychiatry 21 (6), 5848-5, 1982.

18. Huessy, H.R., Metoyer, M. und Townsend, M.: Eight to ten year follow-up of 84 children treated for behavioral disorder in rural Vermont. Acta Paedopsychiat. 40 (6), 230-5,1974.

19. Jenkins, C.D., Hurst, M.W., Rose, R.M.: Life changes; do people really remember?. Arch. Gen. Psychiatry 36, 379-384, 1979.

20. Jones, M.C.: Personality correlates and antecedents of drinking patterns in adult males. J. Consult. Clin. Psychol., 32, 2-12, 1968.

21. Klicpera, C., Heyse, I.: Der Einfluß einer leichten zerebralen Dysfunktion für die Ausprägung und die langfristige Entwicklung von Verhaltensstörungen bei Kindern. Acta Paedopsychiat. 47, 9-18, 1981.

22. Krager, J.M. und Safer, D.J.: Type and prevalence of medication used in the treatment of hyperactive children. New England J. of Med. 291, 1118-1120, 1974.

23. Laufer. M.W. und Denhoff, E.: Hyperkinetic behavior syndrom in children. J. Pediat. 50, 463-474, 1957.

24. Lempp, Reinhart: Eine Pathologie der psychischen Entwicklung, Bern: 1981 (4. Auflage)

25. Loney, J. u.a.: Empirical basis for subgrouping the hyperkinetic/ minimal brain dysfunction syndrome. J. Abnorm. Psychol. 87 (4): 431-41, 1978.

26. Martinius, J.: Psychopharmakologisch-experimentelle Studien beim hyperkinetischen Syndrom. In: H.-Ch. Steinhausen (Hrsg.): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Stuttgart 1982.

27. Martinius, J.: Das "hyperkinetische Syndrom". Verhaltensschema, Befunde, Spekulationen. In: H. Doose (Hrsg.): Aktuelle Neuropädiatrie. Stuttgart 1977.

28. McCord, W., McCord, J.: A longitudinal study of the personality of alcoholics. In: D.J. Pittman, C. R. Sydner (Hrsg.): Society, culture, and drinking patterns. New York 1982.

29. McCord, W., McCord, J., Gudeman, J.: Origins of alcoholism. Palo Alto 1960.

30. McCord, W., McCord, J., Gudeman, J.: Some current theories of alcoholism: a longitudinal evaluation. Q. J. Stud. Alcohol 20, 727-49, 1959.

31. McMahon, R.C.: Genetic etiology in the hyperactive child syndrome: a critical review. Am. J. Orthopsychiatry 50, 145-50, 1980.

32. Mendelson, W., Johnson, N., Stewart, M.: Hyperactive children as teenagers: a follow-up study. J. Nerv. Ment. Disease 153, 272-9, 1971.

33. Menkes, M., Rowe, J., Menkes, J.: A twenty-five year follow-up study on the hyperactive child with minimal brain dysfunction. Pediatrics 39, 393-9, 1967.

34. Minde, K., Steinhausen, H.-Ch.: Die langfristige Entwicklung konzentrationsgestörter und hyperaktiver Kinder. In: Steinhausen (Hrsg.): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Stuttgart 1982.

35. Morrison, J.: Adult psychiatric disorders in parents of hyperactive children. Am. J. Psychiatry 137; 825-27, 1980.

36. Morrison, J., Stewart, M.A.: Evidence for polygenetic inheritence in the hyperactive child syndrome. Am. J. Psychiatry 130, 791-92, 1973.

37. Morrison, J., Stewart, M.A.: The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. Arch. Gen. Psychiatry 28, 888-91, 1973a.

38. Morrison, J.R., Stewart M.A.: A family study on the hyperactive child syndrome. Biol. Psychiat. 3, 189-97, 1971.

39. Nichols, P.L. und Chen Ta-Chuan: Minimal brain dysfunction: a prospective study. Hillsdale, N.J. 1981.

40. Parsons, D.A., Leber, W.R.: The relationship between cognitive dysfunction and brain damage in alcoholics: causal, interactive or epiphenomenal? Alcoholism: Clinical and Experimental Research 5, 326-43, 1981.

41. Paternite, C.E., Loney, J., Longhorne, J.E.: Relationships between symptomatology and SES-related factors in hyperkinetic/MBD boys. Am. J. Orthopsychiatry 46, 291-301, 1976.

42. Remschmidt,H., Schmidt, M., Klicpera, C.: Multiaxiales Klassifikationsschema für psychiatrische Erkrankungen im Kinder- und Jugendalter nach Rutter, Shaffer und Sturge. Bern 1977.

43. Rie, H. und Rie, E. (Hrsg.): Handbook of minimal brain dysfunctions: a critical view. New York 1980.

44. Robins, L.N.: Longitudinal methods in the study of normal and pathological developement. In: K.P. Krisker u.a. (Hrsg.): Psychiatrie der Gegenwart, Band I/1, Berlin 1979.

45. Robins, L.N.: Deviant children grown up. Huntington, N.Y. 1966.

46. Robins, L.N., Bates W.M., O'Neal, P.: Adult drinking patterns of former problem children. In: D. J. Pittman und C. R. Sydner (Hrsg.): Society, culture and drinking patterns, New York 1962.

47. Rapoport, J.L. und Ferguson: Biological validation of the hyperkinetic syndrome. Dev. Med. Child Neurol. 23, 667-82, 1981.

48. Ross, D. und Ross, S.: Hyperactivity. New York 1976.

49. Rudie, R. und McGaughran, L.: Differences in developemental experiences, defensiveness and personality organisation between two classes of problem drinkers. J. Abnorm. Social Psychology 62, 659-65, 1961.

50. Rutter, M.: Syndromes attributed to minimal brain dysfunction in childhood. Am. J. Psychiatry 139, 21-33, 1982.

51. Rutter, M. und Hersov, L. (Hrsg.): Child psychiatry: modern approaches. Oxford 1977.

52. Rutter, M., Tizard, J., Yule, W., Graham, P., Whitmore K.: Research report: Isle of Wight studies, 1965-74. Psychol. Med. 6, 313-332, 1976.

53. Sandberg, S.T., Rutter, M., Taylor, E.: Hyperkinetic disorder in psychiatric clinic attenders. Dev. Med. Child Neurol. 20, 279-99, 1978.

54. Sandberg, S.T., Wieselberg, M., Shaffer, D.: Hyperkinetic and conduct problem children in a primary school population: some epidemiological considerations. J. Child Psych. Psychiatry 21, 293-311, 1980.

55. Satz, P. und Fletcher, J.: Minimal brain dysfunctions: an appraisal of research concepts and methods. In: H. Rie und E. Rie (Hrsg.): Handbook of minimal brain dysfunctions. New York 1980.

56. Schachar, R., Rutter, M., Smith, A.: The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: implications of syndrome definition. J.Child Psychol. Psychiatry 22, 375-92, 1981.

57. Senf, G.M.: Learning disabilities. Pediatric Clinics of North America 20, 607-40, 1973.

58. Steinhausen, H.-Ch.: Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind - eine klinische Einführung. In: H.-Ch. Steinhausen (Hrsg.): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Stuttgart 1982a.

59. Steinhausen, H.-Ch.: Das hyperkinetische Syndrom: klinische Befunde und Validität der Diagnose. In: H.-Ch. Steinhausen (Hrsg.): Das konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Stuttgart 1982b.

60. Steinhausen, H.-Ch. u.a.: Psychopathology and mental functions in the offspring of alcoholic and epileptic mothers. J. Am. Acad. Child Psychiatry 21, 268-73, 1982c.

61. Stewart, M.A., Cummings, C., Singer, S., De Blois, C.S.: The overlap between hyperactive and unsocialized aggressive children. J. Child Psychol. Psychiatry 22, 35-45, 1981.

62. Stewart, M.A., De Blois, C.S., Cummings, C.: Psychiatric disorder in the parents of hyperactive boys and those with conduct disorder. J. Child Psychol. Psychiatry 21, 283-92, 1980.

63. Tarter, R.: Psychosocial history, minimal brain dysfunction and differential drinking pattern of male alcoholics. J. Clin. Psychol. 38, 867-73, 1982.

64. Tarter, R.: Etiology of alcoholism, interdisciplinary integration. In: P.E. Nathan, G.A. Marlatt, T. Løberg (Hrsg.): Alcoholism. (Nato conference Ser. III, Human Factors Vol. 7), New York, 1978.

65. Tarter, R., McBride, H., Buonpane, N., Schneider, D.: Differentiation of alcoholics: childhood history of minimal brain dysfunction, family history, and drinking pattern. Arch. Gen. Psychiatry 34, 761-8, 1977.

66. Wender, P., Reimherr, F.W., Wood, D.: Attention deficit disorder in adults: a replication study of diagnosis and drug treatment. Arch. Gen. Psychiatry 38, 449-56, 1981.

67. Weiss, G., Hechtman, L., Perlman, T., Hopkins, J., Wener, A.: Hyperactives as young adults: a controlled prospective 10-year follow-up of 75 Children. Arch. Gen. Psychiatry 36, 675-81, 1979.

68. Whalen, C.K.: Hyperactivity, learning problems and the attention deficit disorders. In: Ollendick und Hersen (Hrsg.): Child Psychopathology. New York 1983.

69. Wood, D., Reimherr, F.W., Wender, P., Johnson, G.: Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunctions in adults. Arch. Gen. Psychiatry 33, 1435-60, 1976.

70. Wood, D., Wender, P., Reimherr, F.W.: The prevalence of attention deficit disorder, residual type, or minimal brain dysfunction, in a population of male alcoholic patients. Am. J. Psychiatry 140, 95-98, 1983.

Zusammenfassung

Die Literatur, die sich mit dem Zusammenhang zwischen zerebraler Entwicklungsstörung beim Kind und späterem Alkoholismus beschäftigt, wurde dargestellt. Aus dieser Literatur ließ sich der Zusammenhang weder klar annehmen noch ablehnen. Es wurde diskutiert, welchen Einfluß die Untersuchungsmethode und das diagnostische Vorgehen auf die Untersuchungsergebnisse ausübt. Vorstellungen wurden entwickelt, unter welchen Voraussetzungen eine Untersuchung die Fragestellung besser angehen könnte.

Allerherzlichst möchte ich mich bedanken bei Herrn Professor Dr. J. Martinius. Er gab mir das Thema der Dissertation und betreute mich während der ganzen Arbeit. Dank schulde ich ihm für die viele Zeit, die er mir gewidmet hat, immer wenn ich Unterstützung brauchte, für seine fachliche Hilfe und vorallem für sein persönliches Interesse.

Bedanken möchte ich mich von Herzen bei Frau Borowietz, die mir bei der Literatursuche und -beschaffung geholfen hat. Ihre professionelle und großzügige Leitung der Bibliothek und Ihre Freundlichkeit haben mir die Arbeit enorm erleichtert.

Ebenso herzlichen Dank an Frau Craig, die mir sehr hilfsbereit die Literatur der kinderpsychiatrischen Abteilung leichter zugänglich machte.

Nicht zuletzt gilt mein aufrichtiger Dank den Menschen meiner näheren Umgebung, die mich ertragen und erheitert haben.

Lebenslauf

Peter Angerer
Geboren am 11. o1. 1958 in Nürnberg
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

Eltern: Dr. August Angerer, Jurist
Christa Angerer, Diplomkaufmann

Schulbildung: 1964-67 Grundschule in Würzburg
1967-76 Grundschule und Gymnasium in Berlin
1976 Abitur in Berlin

Studium der Humanmedizin:
1976-77 an der Freien Universität Berlin
1977-8o an der Universität Heidelberg
198o-83 an der Ludwig-Maximilians-Universität München
1983 Staatsexamen in Medizin und Approbation als Arzt
1983-84 Doktorarbeit bei Prof. Dr. J. Martinius